Aus der Orthopädischen Klinik der Universität Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr. Klaus-Peter Schulitz

# Die diagnostische und therapeutische Arthroskopie bei hämophilen Arthropathien

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von
Ursula Bremme

~~1981~~
1983

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543915_0064

Aus der Orthopädischen Klinik der Universität Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr. Klaus-Peter Schulitz

# Die diagnostische und therapeutische Arthroskopie bei hämophilen Arthropathien

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von

Ursula Bremme

1981

Gedruckt mit der Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.:
Prof. Dr. med. Brüster

Referent:
gez.:
Prof. Dr. med. Klein

Korreferent:
gez.:
Prof. Dr. med. Göbel

Meiner Mutter Marianne Schoofs und

meinem Onkel Josef Schoofs

in Dankbarkeit gewidmet

Gliederung


I Problemstellung der Arbeit ..... 1

II Einleitung

1) Hämophilie - ein geschichtlicher Überblick ... 2
2) Die moderne Arthroskopie ..... 3

III Hämophilie

1) Pathophysiologie ..... 5
2) Diagnostik ..... 5
3) Schweregrade ..... 6
4) Synovitis
4.1) Pathogenese ..... 7
4.2) histologisches Bild ..... 8
4.3) arthroskopisches Bild ..... 11
5) das hämophile Gelenk
5.1) Pathogenese ..... 12
5.2) klinisches Bild ..... 17
5.3) Therapie ..... 19

IV Material und Methodik ..... 25

V Kasuistik ..... 27

VI Ergebnisse ..... 39

VII Diskussion ..... 43

VIII Zusammenfassung ..... 47

IX Literatur ..... 48

X Legende ..... 60

## I Problemstellung der Arbeit

An der Universität Düsseldorf werden Hämophiliepatienten von der Kinderklinik und dem Institut für Blutgerinnungswesen und Transfusionsmedizin betreut. Seit Anfang 1981 erfolgt eine engere Kooperation mit der orthopädischen Klinik, die im Zusammenhang mit der Hämophilie auftretende Arthropathien und deren Begleiterscheinungen versorgt.

Nach dem Einsatz der zur Verfügung stehenden konservativen Therapiemöglichkeiten bleibt oft als letzte Maßnahme nur der chirurgische Eingriff. Bevor jedoch eine Arthrotomie vorgenommen wird, ist die Indikation zu einer Arthroskopie bei ausreichender Substitution gegeben.

Der intraarthroskopisch erhobene Befund erleichtert die Planung der Arthrotomie, in vielen Fällen wird sie durch die arthroskopisch durchführbare Chirurgie unnötig.

Die vorliegende Arbeit untersucht die arthroskopisch vorgenommenen Eingriffe an 8 Gelenken von Hämophiliepatienten, bei denen in 6 Fällen auf eine Arthrotomie verzichtet werden konnte.

## II Einleitung

### 1) Hämophilie - ein geschichtlicher Überblick

Die erste klinische Beschreibung der Hämophilie erfolgte im 19. Jahrhundert, aber schon lange vorher war die Krankheit bekannt.

So findet sich im Talmud babli (5. Jahrhundert) folgende Stelle: "Wenn ein Weib seinen ersten Knaben hat beschneiden lassen und er ist gestorben, einen zweiten und er ist gestorben, so soll sie den dritten nicht beschneiden lassen."

Über die Todesursache infolge der Beschneidung wird ausgesagt: "In bezug auf die Beschneidung gibt es Familien, deren Blut leicht ist (d.h. leicht fließt) und solche, deren Blut hart ist (d.h. schwer fließt)." (Schloessmann 1930)

Der arabische Arzt Albukasin Khalaf Ebn-Abbas gibt gegen Ende des 11. Jahrhunderts die erste ärztliche Schilderung des Krankheitsbildes (Schloessmann 1930); danach wird die Hämophilie in den medizinischen Schriften vorläufig nicht mehr erwähnt.

Erst zu Beginn des 19. Jahrhunderts wird die Erforschung der Krankheit weitergeführt. Der amerikanische Arzt J.C.Otto veröffentlicht seine Forschungen über die Hämophilie innerhalb einer Bluterfamilie und deren Vererbungsgang (Otto 1803).

Meckel spricht 1816 erstmalig von einer "Gerinnungsstörung" des hämophilen Blutes.

1820 gibt Nasse eine vollständige Übersicht über die bisher vorliegenden Erkenntnisse und versucht, eine Vererbungsregel aufzustellen.

Der Begriff "Hämophilie" wird 1839 von Schönlein geprägt. Zusammen mit Hopff (1828) treibt er die Erforschung erheblich voran.

Der erste Therapieversuch gelingt Lane 1841 in England, als er eine Blutstillung durch Bluttransfusion erreicht. Die Schwergerinnbarkeit des Blutes wird von Sahli weiter untersucht (Sahli 1905).

1922 stellt Bauer die These auf, daß es sich bei der Hämophilie um eine geschlechtsgebundene, rezessive Erbkrankheit handelt; diese These wird 1924 von Schloessmann bewiesen.

In den dreißiger Jahren wird das Fehlen eines Plasmafaktors als Ursache der Gerinnungsstörung erkannt (Bendien und van Creveld 1936, Patek und Taylor 1937). Er wird antihämophiler Faktor genannt.

1952 werden zwei verschiedene Formen der Hämophilie postuliert: Die eine wird durch das Fehlen des antihämophilen Faktors hervorgerufen, die andere durch eine bisher unbekannte, sogenannte Plasma-Thromboplastin-Komponente (Aggeler 1952, Biggs 1952). Dieser neuerkannte Faktor erhält den Namen eines Patienten von Biggs: Christmas-Faktor.

Die zwei Ausprägungen sind klinisch nicht zu unterscheiden, werden jedoch als Hämophilie A (bei Fehlen des anti-hämophilen Faktors) und Hämophilie B (bei Fehlen des Christmas-Faktors) bezeichnet.

## 2) Die moderne Arthroskopie

Der Gebrauch eines optischen Instrumentes war in der Orthopädie bislang so ungewöhnlich, wie er in anderen medizinischen Disziplinen alltäglich stattfindet.

Diese Situation hat sich in den letzten Jahren durch die Weiterentwicklung moderner Endoskope und der damit verbundenen Vereinfachung und Weiterverbreitung der Arthroskopie erheblich geändert.

In der Bestätigung einer zweifelhaften klinischen Diagnose und der Vermeidung einer Arthrotomie entwickelt die Arthroskopie großen Nutzen. Der arthroskopisch erhobene Befund erleichtert die Planung einer Arthrotomie, wenn er sie nicht sogar unnötig erscheinen läßt. Probe-Arthrotomien sind hinfällig geworden.

Mit zunehmender Erfahrung hat auch die Zahl der mit Hilfe des Arthroskops durchgeführten Operation zugenommen (Watanabe 1969, Jackson 1972, Eikelaar 1975, Gillquist 1976, Johnson 1976, Henche 1978, Glinz 1979, O'Connor 1979, Klein 1980). Die Vorteile der arthroskopischen Operation gegenüber der Arthrotomie sind eindeutig: Geringere postoperative Morbidität verbunden mit einem verkürzten Krankenhausaufenthalt, kaum klinisch erfaßbare Muskelatrophie aufgrund schneller Remobilisation und in manchen Fällen bessere Sicht im Operationsgebiet

z.B. beim Entfernen von freien Gelenkkörpern aus den hinteren Gelenkabschnitten.

Eine Besserung der lokalen Gelenksituation scheint auch die mit der diagnostischen Arthroskopie verbundene Gelenkwaschung herbeizuführen. Um klare Sichtverhältnisse zu schaffen, werden zunächst trübe Gelenkergüsse abgesaugt und dann der zu untersuchende Gelenkraum mit einer Spülflüssigkeit gereinigt. Auf diese Weise werden fibrinoides Material, Zelldetritus und Knorpelfragmente eliminiert. Der therapeutische Effekt einer diagnostischen Arthroskopie besteht in einer Reduktion von Kapselschwellung und Ergußbildung und damit einer verringerten Schmerzempfindung (Klein 1981).

Die diagnostische Arthroskopie ist etabliert. Sie wurde auf andere Gelenke übertragen, obwohl sie für das Kniegelenk klinisch am bedeutsamsten ist. Auf ihren Einsatz kann nicht mehr verzichtet werden.

Bei den arthroskopisch durchgeführten Operationen stehen wir ohne Zweifel noch am Anfang einer vielversprechenden Zukunft.

## III Hämophilie

### 1) Pathophysiologie

Die häufigste hereditäre Koagulopathie mit verminderter Faktoraktivität ist die Hämophilie. Sie wird x-chromosomal rezessiv vererbt.

Das antihämophile Globulin, Faktor VIII, ist zu 75% betroffen (Hämophilie A), der Rest der Fälle wird verursacht durch verminderte Aktivität des Christmas-Faktors, Faktor IX (Hämophilie B).

Der Faktor VIII besteht aus 3 Untereinheiten: Einer biologisch aktiven Einheit, einem Trägerprotein und dem Willebrand-Kofaktor. Der Hämophilie A liegt eine fehlende bzw. mangelhafte Aktivität des biologisch wirksamen Teils zugrunde, die zwei übrigen Anteile sind in normaler (teilweise vermehrter) Menge vorhanden.

Faktor VIII- bzw. Faktor IX-Mangel führen zu einer ungenügenden Thrombokinasebildung im endogenen System der Blutgerinnung und somit zu einer schweren Koagulationsstörung (Strauss 1972, Handbook of Haemophilia 1975).

### 2) Diagnostik

Hinweisend auf eine Hämophilie ist in 2/3 der Fälle eine positive Familienanamnese (Stampeli 1971); weniger häufig liegt eine hereditäre Angio- bzw. Thrombopathie vor.

Typisch ist das Nachbluten (verlängerte Gerinnungszeit) z.B. bei Zahnextraktionen und Nasenbluten. Die primäre Blutstillung (Blutungszeit) ist normal (Strauss 1972).

Laborchemisch imponieren neben anderen pathologischen Globaltests eine verlängerte Gerinnungszeit und eine verlängerte partielle Thromboplastinzeit (PTT) (Clinical Hematology 1974).

Klinisch fallen großflächige subcutane Blutungen nach leichten Traumen, Muskel- und Gelenkblutungen auf (Gross u. Mitarb. 1977).

Differentialdiagnostisch relevant ist das Willebrand-Jürgens-Syndrom mit einem autosomal-dominanten Erbgang, das neben einer Thrombopathie und einer Angiopathie auch einen Mangel an Faktor VIII-konjugiertem Protein aufweist (Weiss 1968, Clinical Hematology 1974).

3) Schweregrade

Da die Restaktivität der entsprechenden Faktoren variiert, lassen sich hämatologisch folgende Schweregrade unterscheiden (Strauss 1972):

Tab. 1 Schweregrade nach hämatologischen Gesichtspunkten

| Schweregrad | Faktor VIII- bzw. IX-Aktivität in % |
|---|---|
| normal | 50 - 150 |
| Konduktorin | sehr variabel<br>kann im Normbereich liegen |
| Subhämophilie | 15 - 40 |
| leichte Hämophilie | 5 - 15 |
| mittelschwere Hämophilie | 1 - 5 |
| schwere Hämophilie | unter 1 |

Auch aufgrund verschieden starker klinischer Ausprägung des Krankheitsbildes lassen sich Differenzierungen vornehmen (Biggs 1966):

Tab. 2 Schweregrade nach klinischen Gesichtspunkten

| | Restaktivität in % | klinische Zeichen |
|---|---|---|
| milde H. | 5 - 25 | längeres Nachbluten nach geringfügigen Traumen |
| mittelschw. H. | 2 - 5 | stark verlängertes Nachbluten nach geringfügigen Traumen, sporadische Spontanblutungen |
| schwere H. | 0 - 2 | häufige Spontanblutungen in Muskeln und Gelenken |

4) Synovitis

4.1) Pathogenese

Die Pathogenese der Synovitis bei Hämophilie ist noch nicht eindeutig geklärt (Ahlberg 1966, Duthie 1972). Verschiedene kausale Faktoren werden diskutiert.

In der synovialen Gelenkkapsel besteht eine vermehrte fibrinolytische Aktivität (Storti u. Mitarb. 1971, Ascari u. Mitarb. 1972); Astrup und Sjölin (1958) finden eine verminderte Gewebsthrombokinase in der Synovialmembran. Diese Situation am Gelenk kombiniert mit der Störung im intrinsic system der Blutgerinnung bei der Hämophilie bedingt die große Neigung gerade zu Gelenkblutungen.

Der Eintritt von Blut in das Gelenk führt zu einer Synovitis mit deutlicher resorptiver und digestiver Aktivität. Bei längerer Reizdauer, d.h. länger bestehendem Hämarthros, kann die Synovialis proliferieren und schließlich sklerosieren (Hofmann u. Mitarb. 1977). Es wird vermutet, daß der Entzündungsreiz von den massiven Eisenablagerungen ausgeht (van Creveld u. Mitarb. 1971).

Nach einer einmal erfolgten Gelenkblutung wird eine Rezidivblutung im Sinne eines "circulus vitiosus" dadurch begünstigt, daß bei einer Entzündungsreaktion eine vermehrte Permeabilität

der Blutgefäßwände und des Interzellularraumes vorliegen (Cotran und Majno 1964).

Trotz vieler Untersuchungen ist das Agens, welches die synoviale Hypertrophie hervorruft, immer noch unbekannt (Arnold 1977).

## 4.2) Histologisches Bild

Der histologische Aufbau der normalen Synovialmembran wird heute üblicherweise nach Souteyrand-Boulenger und Amouroux (1972) in drei Schichten eingeteilt:

(1) Die synoviale Deckzellschicht begrenzt direkt den Gelenkinnenraum und besteht aus zottigen, gegen das Gelenklumen hin ausgerichteten Synoviozyten, zwischen denen sich zum Teil sehr weite Interzellularräume finden.

(2) Der subsynoviale Raum ist ausgesprochen zell- und gefäßreich; hier manifestieren sich die wichtigsten Alterationen, die zu einer strukturellen Veränderung der Synovialmembran führen.

(3) Das stratum subsynoviale besteht aus zellarmem Bindegewebe und trennt das stratum synoviale vom Kapselbindegewebe.

Storti u. Mitarb. (1974) differenzieren zwei verschiedene Typen der normalen Synovialmembran:

(1) Der zellige Typ besteht aus zellreichem, stark vaskularisiertem Gewebe und befindet sich meist an Orten mit minimaler mechanischer Beanspruchung.

(2) Der fibröse Typ besteht aus zellarmem, wenig vaskularisiertem Bindegewebe und wird vor allem an Orten großer mechanischer Beanspruchung gefunden.

In ihren Untersuchungen über die Affektionen der Synovialmembran von Hämophiliepatienten unterscheiden Storti u. Mitarb. entsprechend den physiologischen Typen Veränderungen vom zelligen und vom fibrösen Typ. Das stratum subsynoviale scheint nicht betroffen; die Alterationen betreffen vielmehr das stratum synoviale:

(1) Veränderungen an der Synovialmembran vom zelligen Typ

Die synovialen Deckzellen sind zwei- bis zehnfach geschichtet und zottig formiert. Die hypertrophierten und hyperplastischen Zellen enthalten goldgelbe, Berliner Blau positive

Granula. In den Synoviozyten vom Typ A und in den zahlreich vorhandenen Makrophagen befindet sich Hämosiderin. Auf die Synovialmembran aufgelagerte Fibrinmassen werden von Synoviozyten überwachsen; dadurch entsteht eine neue Deckzellschicht.

Der subsynoviale Raum ist hypervaskularisiert und entzündlich infiltriert. Es findet sich viel Hämosiderin.

(2) Veränderungen an der Synovialmembran vom fibrösen Typ

Die Synoviozyten sehen mehr und mehr wie Fibroblasten aus. Die Zotten sind atrophisch. Interzellulär findet sich eine amorphe, fibrinähnliche Substanz. Der subsynoviale Raum enthält wenig Gefäße, die vom perivaskulären Bindegewebe komprimiert erscheinen.

Unabhängig vom Typ bekommt die hämophile Synovialmembran auf Grund der wiederholten Stimulation durch Hämarthrosis einen einheitlich fibrösen Aspekt (Tab. 3) (Storti u. Mitarb. 1974).

Tab. 3 Auswirkungen rezidiv. Blutungen auf die Synovialmembran

| Blutungsneigung | |
|---|---|
| Synovialmembran zelliger Typ | Synovialmembran fibröser Typ |
| deutl. Entzündungsreaktion<br>schwere Hämosiderose<br>Hypervaskularisation<br>Organisation von Fibrinablagerungen | leichte Entzündungsreaktion<br>leichte Hämosiderose |
| kompakte Fibrose | |

Der Grund für die Fibrose des synovialen und kapsulären Gewebes wird von einem Teil der Autoren in der Hämosiderose gesehen (van Creveld u. Mitarb. 1971).

Die manchmal außerordentlich starke Ablagerung von eisenhaltigem Pigment in der Synovialmembran wird als "besondere Eigentümlichkeit" des Blutergelenkes bereits 1925 von Freund

geschildert. Er beschreibt bei chemischen Untersuchungen in der Asche einer derartig veränderten Synovialmembran einen Eisengehalt bis zu 71%. Diese Eisenpigmentansammlungen können bei Röntgenaufnahmen von Blutergelenken sogar schattengebend zum Ausdruck kommen.

Aufgrund der Lyse der Erythrozyten erscheint Hämosiderin in den phagozytierenden Synoviozyten; außerdem findet man freiliegendes oder in Makrophagen gespeichertes Hämosiderin in den tieferen Schichten der Synovialmembran (Collins 1951).

Bei einem Gelenkerguß entweichen einige Erythrozyten zwischen den Synovialzellen aus dem Gelenk, andere werden von Synoviozyten-A phagozytiert. Im elektronenmikroskopischen Bild erkennt man Erythrozytenfragmente, die in kleinen Einschlußkörperchen und Siderosomen formiert sind (Ghadially und Roy 1966).

Die Lokalisation des freiliegenden und organisierten Eisenpigmentes in dem subsynovialen Raum ist typisch für die hämophile Synovitis. Im Gegensatz dazu ist bei der Hämochromatose das Eisenpigment oberflächlich situiert.

Obwohl Hämosiderinablagerungen, z.B. auch bei der Hämochromatose, meistens mit einer Fibrose einhergehen, wird der kausale Zusammenhang von einigen Autoren in Frage gestellt (Mac Donald 1964).

Mehrere Untersuchungen der hämophilen Gelenkinnenhaut bestätigen eine Vermehrung von erweiterten Blutgefäßen, die bis zur Oberfläche der Synovialmembran reichen (van Creveld u. Mitarb. 1971, Driessen 1973, Storti u. Mitarb. 1974, Sokoloff 1975). Sokoloff charakterisiert den Anblick einer hämophilen Synovialmembran als angiomatös; ein ähnlicher Aspekt wird bei der angiomähnlichen, venösen Dysplasie der Synovialmembran gefunden (Klein u. Mitarb. 1979).

Die reaktive Hyperplasie der Synovialmembran mit Zottenformation ist unspezifisch und wird auch bei anderen Gelenkerkrankungen angetroffen, z.B. beim Synovialhämangiom des Kniegelenkes (Lörincz u. Mitarb. 1977), bei der angiomatösen Dysplasie der Synovialmembran (Klein 1979), bei der Hämochromatose (Collins 1951), bei rheumatoider Arthritis (Wyllie u. Mitarb. 1966, Ghadially und Roy 1967, Arnold und Hilgartner 1977), bei nicht-hämophiliebedingtem Hämarthros (Ghadially und Roy 1967, Muirden und Senator 1969) und bei der pigmentier-

ten villonodulären Synovitis (Klein 1974, Arnold und Hilgartner 1977).

Die hyperplastische Reaktion der Synovialmembran ist bei der Hämophilie am stärksten ausgeprägt; die Ähnlichkeit der Synovitis der rheumatoiden Arthritis, der pigmentierten villonodulären Synovitis und der hämophilen Arthritis ist auffällig (Arnold und Hilgartner 1977).

4.3) Arthroskopisches Bild

Das arthroskopische Bild eines rezidivierenden Hämarthros zeigt eine plump-zottige, stärker vaskularisierte Synovialmembran mit diskreter, chronischer und unspezifischer Synovitis und eventuell beginnenden Knorpelalterationen (Abb. 1) (Klein und Huth 1980).

Abb. 1 Arthroskopischer Aspekt der plump-polypösen synovialen Zottenvegetationen im medialen Kniekompartiment bei Hämophilie A

Auch Driessen (1973) findet bei der arthroskopischen Untersuchung des Kniegelenkes eine eindeutig hypertrophierte Synovialmembran, die dunkelbraun gefärbt und reichlich vaskula-

risiert ist. Der Knorpelüberzug der Femurkondylen und der Tibia zeigen Erosionen und sind nicht von der Synovialmembran bedeckt.

Bei rezidivierendem Hämarthros kann man mittels Arthroskopie den Grad der Organisationsgewebsbildung in der Gelenkkapsel beurteilen (Abb. 2).

Abb. 2 Organisiertes Hämatom im oberen Recessus

Da bei Fortbestehen des Pannus die Fibrosierung ständig weiter zunimmt, wäre in einem solchen Fall die Indikation zu einer Arthrotomie zu stellen (Klein und Huth 1980).

5) Das hämophile Gelenk

5.1) Pathogenese

Die orthopädischen Probleme der Hämophiliepatienten entwickeln sich an Gelenken, die mit einer Synovialmembran ausgekleidet sind; an Syndesmosen, Synchondrosen, Synostosen etc. werden sie nicht beobachtet (Driessen 1973).

Auf eine immer weiter fortschreitende Gelenkdestruktion nach rezidivierenden intraartikulären Blutungen bei Hämophilen

weisen erstmals die Untersuchungen von König (1892). Er beschreibt drei Stadien: Hämarthrose, Panarthritis, Degeneration. Diese Veränderungen werden von anderen Untersuchungen bestätigt (Freund 1925, Key 1932, Collins 1949, De Palma und Cotler 1956, Swanton 1957, Marion 1965) und auch bei chronischer, posttraumatischer Arthropathie beobachtet (Klein 1974).

Für die Gelenkveränderungen wird eine multifaktorielle Genese angenommen. Es besteht eine klare Abhängigkeit zwischen dem Schweregrad der Hämophilie und dem Auftreten von Gelenkblutungen (Duthie u. Mitarb. 1972).

Interessant sind in diesem Zusammenhang die Ergebnisse von Driessen (1973), der immunfluoreszenzmikroskopisch sowohl bei gesunden, als auch bei Hämophilie-geschädigten Gelenken Faktor VIII an den Gefäßwänden nachweist. Das würde bedeuten, daß der mit der Hämophilie einhergehende Faktormangel nicht die direkte Ursache für die Gelenkblutung ist. Theoretisch besteht die Möglichkeit, daß es Substanzen gibt, die den Faktor VIII an seiner normalen Funktion hindern (Tocantins u. Mitarb. 1951).

Wann tritt eine Blutung in ein Gelenk auf? Obwohl das Konzept der "spontanen Gelenkblutung" (Davidson 1949) allgemein akzeptiert wird, scheint es plausibel, daß das Mikrotrauma, an das sich der Patient in den meisten Fällen nicht erinnern kann, eine wichtige Rolle für das Entstehen einer Gelenkblutung spielt. So erklärt sich auch, daß das Alter des Patienten für die Pathogenese von Bedeutung ist, da jüngere Patienten, insbesondere Kinder, motorisch unruhiger und wesentlich öfter in kleinere Unfälle verwickelt sind als ältere.

Ist einmal eine Gelenkblutung erfolgt, verändert sich die Synovialmembran in der oben genannten Weise. Bockelmann (1881) macht die starke "Hyperplasie der Synovialzotten" als erster für die intraartikulären Blutungen verantwortlich, die Gelenkzotten werden bei Bewegung eingeklemmt und gequetscht. Man kann annehmen, daß die hämophile Synovialmembran mit den erweiterten, vermehrten Blutgefäßen bei einem leichten Trauma eher bluten wird als eine normale Synovialmembran.

Die Blutung kommt erst dann zum Stillstand, wenn der Druck innerhalb der Gelenkkapsel größer geworden ist als

der im Gefäßsystem herrschende Blutdruck (Schlössmann 1930). Das beim Untergang der Erythrozyten freiwerdende Eisen wird die pathologisch veränderte Synovialis erneut schädigen (Wolf und Mankin 1965, Hoaglund 1967, Ghadially und Roy 1967).

Für ein Blutungsrezidiv kann einerseits die Strukturänderung der Synovialmembran, andererseits die Störung des freien Gelenkspiels durch muskuläre Ungleichgewichte verantwortlich sein (van Creveld u. Mitarb. 1971, Hofmann u. Mitarb. 1977).

Nach Gelenkblutungen setzt eine Muskelatrophie ein, die nicht nur inaktivitätsbedingt ist. Eine starke intraartikuläre Drucksteigerung, wie sie beim Hämarthros vorliegt, löst eine reflektorische Blockierung der Innervation derjenigen Muskelpartien aus, die der Kontraktur- und damit der bevorzugten Entlastungshaltung entgegenwirken.

Bittscheidt u. Mitarb. (1978) beobachten bei einer Volumenzunahme im Kniegelenk eine Muskelblockierung in den Kniegelenksstreckern. Selbst wenn diese Volumenzunahme nicht durch einen Hämarthros, sondern durch eine reine Schwellung der Synovialmembran hervorgerufen wird, kommt es zu einer annähernd gleichen Abschwächung der Muskelinnervation.

Ist einmal die Situation des muskulären Ungleichgewichtes und der hypertrophierten Synovialmembran eingetreten, so vergrößert sich die Neigung zu Rezidivblutungen nach Art eines Rückkopplungseffektes von selbst (Abb. 3) (Hofmann u. Mitarb. 1977).

Im weiteren Verlauf der Gelenkveränderungen kommt es zu einer Zerstörung des Gelenkknorpels. Die eigentümlichen, landkartenartig sich ausbreitenden Defekte, die in alle Gelenkabschnitte vordringen und sich durch den Knorpelüberzug bis an den Gelenkknochen durchfressen, werden erstmals von Bockelmann (1881) und von König (1882) beschrieben.

Reichlich vaskularisiertes Bindegewebe dringt oberflächlich in den Knorpel ein. In größerer Tiefe findet man asbestiforme Degenerationen. Selten enthalten die Chondrozyten Hämosiderin. Bei einer vollständig bindegewebig veränderten Synovialmembran imponiert der Knorpel bei eröffnetem Gelenk ebenfalls als dicke Bindegewebsschicht (Storti u. Mitarb. 1974).

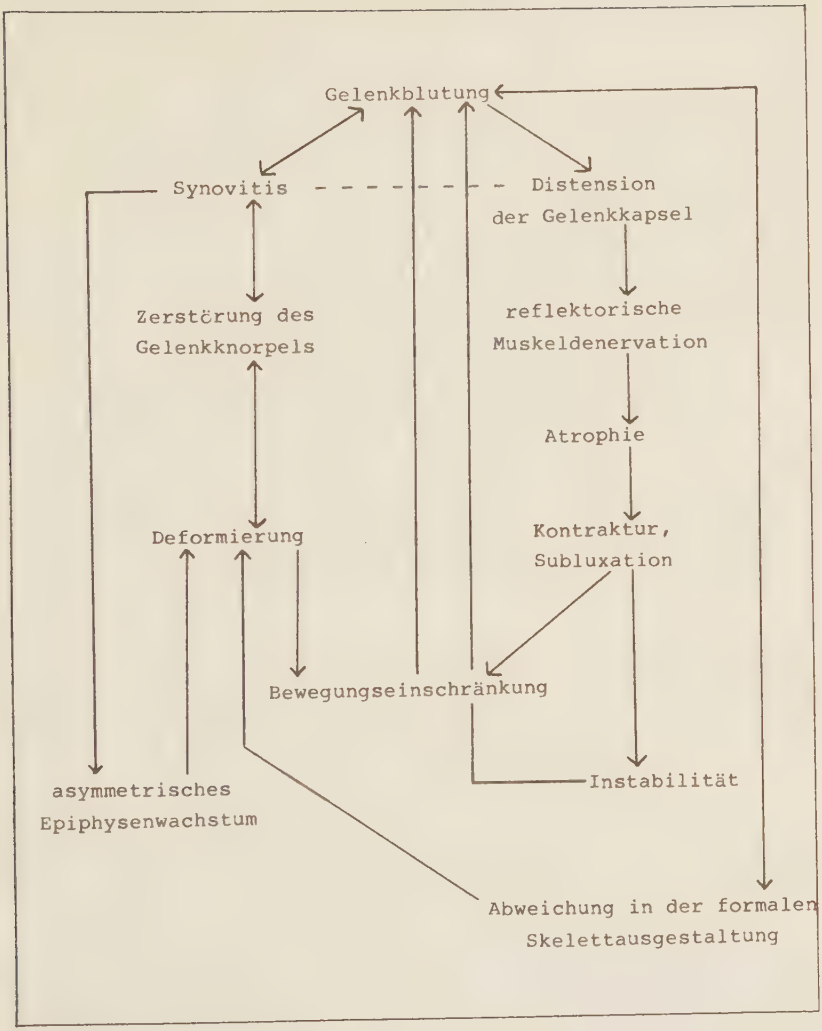



Abb. 3 Das Ineinandergreifen der einzelnen pathologischen Vorgänge bei der hämophilen Arthritis (Hofmann u. Mitarb. 1977)

Die Untersuchungsergebnisse über Knorpelveränderungen bei experimentellem Hämarthros variieren erheblich. Einige Autoren können keine Strukturveränderungen nachweisen (Key 1932, Young und Hudacek 1954, Wolf und Mankin 1965), andere beobachten ausgeprägte, teilweise erhebliche Knorpelalterationen (Franklin u. Mitarb. 1967, Hoaglund 1967, Como und Little 1967, Roy 1968, Puhl, Dustmann und Schulitz 1971).

Hoaglund beschreibt die gleichen Knorpelveränderungen, wie sie bei der Hämophilie auftreten. Roy entdeckt mittels elektronenmikroskopischer Untersuchungen nur leichte Veränderungen der Chondrozyten. Como und Little beobachten lokale Zellnekrosen in der oberflächlichen Schicht.

Schulitz u. Mitarb. (1971) weisen elektronenoptisch beim experimentellen Hämarthros nach wenigen Tagen Substanzverluste in der Lamina splendens und im Kollagensystem des Knorpels nach.

Normalerweise wird der oberflächliche Gelenkknorpel durch Diffusion aus der Synovialflüssigkeit ernährt. Der erhöhte Gelenkinnendruck bei einer Gelenkblutung bewirkt eine Kompression der subsynovialen Gefäße, damit eine Minderdurchblutung und eine Einschränkung des Stoffaustausches in der Synovialflüssigkeit. Außerdem bringt die Synovitis eine Verlängerung und eine Verdichtung der intrakapsulären Transitstrecke mit sich. Diese Situation bedingt die nutritive Schädigung des Knorpels (Schulitz u. Mitarb. 1971).

Auch durch Enzymeinfluß ist eine Schädigung des Knorpels möglich (Greiling 1966, Puhl 1971). Reinecke und Wohlwill (1929) finden in Granulozyten Enzyme, die Knorpel andauen können. Die Aktivitäten von proteolytischen Enzymen in hämophilen Gelenken sind erhöht (Arnold und Hilgartner 1977).

Schließlich wird in weiter fortgeschrittenen Stadien der Gelenkzerstörung die Knochensubstanz angegriffen. Aufgrund der Immobilisitation kann sich auch eine Osteoporose entwickeln (Arnold und Hilgartner 1977).

Sokoloff (1975) weist nach, daß sowohl mechanische als auch chemische Vorgänge die Knochenveränderungen hervorrufen, und daß die subchondrale, pseudozystische Degeneration in Relation zur Druckerhöhung steht, die die fokale Destruktion der gewichttragenden Oberfläche begleitet.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die Pathophysiologie der Gelenkzerstörung durch die Hämophilie zur Zeit noch nicht völlig geklärt ist.

Es ist bekannt, daß als Resultat rezidivierender Blutungen eine Hypertrophie der Synovialmembran auftritt, Eisen und andere Erytrozytenteile phagozytiert und hydrolytische Enzyme von der proliferierenden Synovialmembran produziert werden. Es entwickelt sich eine synoviale Entzündung, Knorpel wird durchsetzt und zerstört, und der Gelenkspalt obliteriert. Der Prozeß ist abgeschlossen, wenn die subchondrale Knochenoberfläche erreicht ist und sich eine Fibrose des Gelenkes entwickelt hat. Dieser Zustand entspricht dem hypertroph-fibrösen Stadium, das Storti u. Mitarb. (1974) als Endstadium der Entwicklung des hämophilen Gelenkes ansehen.

Aufgrund drei verschiedener Aspekte der pathologischen Synovialis bei eröffneten Gelenken werden von dem hypertroph-fibrösen Endstadium entsprechend der fortschreitenden Ausprägung der Gelenkveränderungen das hypertroph-angiomatöse und das hypertroph-pigmentierte Stadium unterschieden.

## 5.2) Klinisches Bild

Der akute Gelenkerguß geht einher mit Schmerzen, Schwellung, Bewegungseinschränkung und Temperaturerhöhung (De Palma und Cotler 1956). Oft wird der Schmerz gespürt, bevor Flüssigkeit in der Gelenkhöhle nachzuweisen ist: Es ist, als ob die Patienten das Kommen der Blutung vorher spüren (van Creveld und Kingma 1967).

Die Schmerzhaftigkeit dauert kürzer an als das Bestehen des Hämarthros; der Höhepunkt des Schmerzes ist ungefähr 24 Stunden nach der Einblutung erreicht (Schlössmann 1930).

Die Bewegungseinschränkung ist Folge eines Spasmus der Muskulatur, der durch den Schmerz bei überdehnter Gelenkkapsel verursacht wird. Das Gelenk wird in eine Schonhaltung gebracht, die eine maximal mögliche Entspannung der Gelenkkapsel gewährleistet (De Palma und Cottler 1956).

Kerr (1963) unterscheidet drei verschiedene, klinische Stadien des Gelenkergusses:

(1) Akuter Hämarthros

Er entwickelt sich nach Prodromalerscheinungen. Das Gelenk wirkt gespannt, geschwollen, hart, heiß. Die darüberliegende Haut kann glänzend rot sein. Der Schmerz reagiert schnell auf die Substitutionstherapie; die Schnelligkeit der Reaktion ist eine Besonderheit der hämophilen Arthropathie.

(2) Subakuter Hämarthros

Dieser Begriff ist nicht eindeutig definiert. Der subakute Hämarthros entwickelt sich nach mehreren Gelenkblutungen. Der Gelenkerguß bleibt trotz adäquater Therapie bestehen. Die Synovialmembran ist weich und verdickt, die Gelenkbeweglichkeit ist eingeschränkt.

(3) Chronischer Hämarthros

Er entwickelt sich aus einem subakuten Hämarthros, wenn dieser länger als sechs Monate persistiert. Es finden sich fortschreitende Gelenkveränderungen destruktiver Natur.

Nach einem erstmalig auftretenden Gelenkerguß sollte das betroffene Gelenk innerhalb einer Woche wieder beschwerdefrei sein; andernfalls ist zu befürchten, daß der Hämarthros in die subakute Form übergeht. Die Restitution eines Gelenkes, in das es vorher schon rezidivierend geblutet hat, kann mehrere Wochen in Anspruch nehmen (Niemann 1974).

Die klinische Untersuchung eines Gelenkes nach rezidivierenden Blutungen ergibt eine Verdickung des periartikulären Bindegewebes, Crepitatio, Muskelatrophie und schlimmstenfalls Beugekontrakturen. Bei jungen Patienten hat eine vermehrte Durchblutung der gelenknahen Epiphyse eine beschleunigte Reifung der Epiphysenfuge und damit eine Längendifferenz der entsprechenden Extremitäten zur Folge (Hollander 1972).

Von einer Gelenkblutung sind meistens das Kniegelenk, das Ellenbogengelenk und das obere Sprunggelenk betroffen. Diese Gelenke sind besonders anfällig, weil sie als Scharniergelenke für Belastungen, die nicht in der normalen Gelenkachse liegen, besonders anfällig sind (Duthie u. Mitarb. 1972).

Die Klassifikation der Gelenkveränderungen anhand des klinischen und röntgenologischen Bildes von De Palma und Cotler (1956) ist heute allgemein üblich:

1. Grad: Die Arthritis beschränkt sich auf die Synovialmembran. Es findet sich eine leichte Muskelatrophie, aber keine Bewegungseinschränkung und keine Deformitäten.
2. Grad: Alle Erscheinungen vom 1. Grad sind stärker ausgeprägt, es besteht eine leichte Bewegungseinschränkung. Das Röntgenbild zeigt einen verschmälerten Gelenkspalt.
3. Grad: Das Gelenk zeigt fixierte Deformitäten, Knorpel- und Knochenveränderungen. Eine Dysfunktion des Gelenkes ist relativ ausgeprägt. Im Röntgenbild sieht man einen sehr schmalen Gelenkspalt, subchondrale Zysten und Spornbildungen der am Gelenk beteiligten Knochen.
4. Grad: Die Funktionen des Gelenkes sind sehr stark eingeschränkt; im extremsten Falle besteht eine fibröse Ankylosierung. Der Röntgenbefund bietet eine knöcherne Sklerose aller am Gelenk beteiligten Gewebe. Der Gelenkspalt ist kaum noch vorhanden oder vollständig obliteriert.

Neben diesen morphologischen Veränderungen der Gelenke sind für eine Störung der motorischen Entwicklung auch die übertriebene Protektion seitens der Eltern und - nach einmal aufgetretenem Gelenkerguß - die Angst vor neuen Blutungsereignissen verantwortlich. Das Fehlverhalten der Patienten führt zu Abweichungen in der formalen Skelettausreifung, weshalb z.B. Coxa Valga, meist mit deutlich vermehrter Antetorsion, Genu Vara und Knickfüße oft zum klinischen Bild gehören.

## 5.3) Therapie

Obwohl Benz (1978) in einem Beispiel aufführt, daß es selbst bei einem Gelenk mit jahrelangen röntgenologischen Veränderungen einer schweren hämophilen Arthropathie zu einer spontanen Restitution im Wachstumsalter kommen kann, wird man bei einem akuten Gelenkerguß oder bei einer aus rezidivierenden Blutungen hervorgegangenen Arthropathie die notwendigen therapeutischen Schritte einleiten. Die Chance, daß ein Blutergelenk nach einer Gelenkblutung ad integrum restituiert, hängt im wesentlichen vom Grad der Vorschädigung, vom Ausmaß der aktuellen Gelenkblutung, der

Verweildauer des Blutes im Gelenk und dem sofortigen Einsetzen der Therapie ab.

Eine hämophile Arthritis läßt sich therapeutisch nicht verhindern, während der Schweregrad der Arthropatie durch Punktion und prompte Substitution gut beeinflußt werden kann (van Creveld u. Mitarb. 1971).

Die Substitutionstherapie sollte möglichst schnell nach einer Blutung, am besten bei Auftreten der ersten Prodromalerscheinungen, erfolgen (Lancourt u. Mitarb. 1977). Der fehlende Faktor muß auf 15% - 40% der normalen Quantität ersetzt werden. Duthie u. Mitarb. (1972) verwenden folgende Formel zur Berechnung:

$$K = \frac{\text{Gewicht des Patienten (kg) x gewünschter Faktoranstieg}}{\text{Faktormenge in der Dosis (I.E.)}}$$

Die Konstante K beträgt 1,5 für Hämophilie A (mit Korrektur für Kryopräzipitate) und 0,7 für Hämophilie B, wenn Faktor IX-Konzentrate benutzt werden.

Die Gerinnungsfaktoren werden aus menschlichem und tierischem Plasma gewonnen. Rind- und Schweineplasma enthalten besonders viel Faktor VIII (Biggs 1966).

Falls trotz Substitutionstherapie die Schmerzen anhalten, kann eine zweite Infusion innerhalb von 24 Stunden gegeben werden (Lancourt u. Mitarb. 1977), wobei die Halbwertszeit der initialen Substitution zu berücksichtigen ist.

Die symptomatische, medikamentöse Behandlung der akuten Gelenkblutung sollte mit äußerster Vorsicht gehandhabt werden. Analgetika sind wegen ihrer Auswirkungen auf die Blutgerinnung durch eine Hemmung der Thrombozytenaggregation kontraindiziert. Sinnvoll scheint die Gabe von Cortikosteroiden in einer Dosierung von 1-2 mg/kg Körpergewicht an drei aufeinanderfolgenden Tagen (Arnold 1977).

Die orthopädische Behandlung des akuten Hämarthros besteht in einer Immobilisation (van Creveld und Kingma 1971, Trueta 1966, Duthie 1972) und gegebenenfalls Punktion.

Die Meinungen zur Indikation einer Aspiration gehen bei verschiedenen Autoren auseinander. So sagen van Creveld u. Mitarb. (1967), daß eine Punktion des Gelenkergusses eine hämophile Arthritis nicht verhindern kann; ebenfalls

finden Lancourt u. Mitarb. (1977) keine Indikation. Dagegen halten Hofmann u. Mitarb. (1977) eine Gelenkpunktion für indiziert, um bei größeren Exsudaten mit praller Gelenkfüllung den erhöhten intraartikulären Druck zu vermindern. Auch De Palma und Cotler (1956), Kerr (1963), Biggs (1966), Trueta (1966) und Duthie (1972) befürworten eine Aspiration des akuten Hämarthros.

Nach einer akuten Blutung sind die Ausräumung von Koagelmaterial unter Sicht und eine gründliche Gelenkwaschung durch eine Arthroskopie indiziert. Dadurch wird die Granulationsgewebsbildung deutlich eingeschränkt. Das Ausmaß der Blutung, die Ausdehnung von Hämatomen und die Pannusbildung bei Blutungsrezidiven können gleichzeitig beurteilt werden (Abb. 4).

Abb. 4 Arthroskopie des Kniegelenkes
(Storz-Arthroskop; Dyonics Intra-Articular Shaver und Cutter der Fa. Richards)

Hat es schon mehrfach in ein Gelenk geblutet, werden unter Umständen orthopädische Redressionsmaßnahmen nötig (Dauerzug, Redressionsgips).

Bei weiter fortgeschrittenen, konservativ nicht mehr beherrschbaren Deformitäten kann ein chirurgischer Eingriff unvermeidbar werden. Unter dem Einfluß der Substitionsbehandlung ist der Hämophile heute zu einem Patienten geworden, bei dem auch elektive Eingriffe aufgrund einer entsprechend gewährleisteten, perioperativen Hämostase vertretbar sind (Menge u. Mitarb. 1976, Post 1975), jedoch muß vor jeder Operation das Plasma des Patienten auf Faktor VIII bindende Antikörper untersucht werden (Biggs 1966).

Außerdem sollten folgende Bedingungen für einen operativen Eingriff ausnahmslos erfüllt sein: Zeitgemäße ärztliche Fürsorge, modernes Gerinnungslaboratorium, wirksame und genügende Substitution fehlender Gerinnungsfaktoren und engste Zusammenarbeit von Chirurgen und Hämatologen. Diese vier Bedingungen sind voneinander untrennbar, das Fehlen einer jeden steigert das Risiko des chirurgischen Eingriffs.

Unter den verschiedenen Möglichkeiten des operativen Vorgehens ist die Arthrodese bei starken Schmerzen in hochgradig deformierten Gelenken noch immer eine geeignete Therapie, um dauernde Schmerzfreiheit, Stabilität und Gebrauchsfähigkeit der Extremität wieder herzustellen. Zustand und Prognose der Nachbargelenke müssen berücksichtigt werden (Trueta 1968, Duthie 1975, Arnold und Hilgartner 1977, Hofmann 1977).

Auch andere rekonstruktive Operationen wie Osteotomien Endoprothesen u.a. werden erfolgreich an schwergeschädigten Gelenken hämophiler Patienten durchgeführt (Duthie 1975, Arnold und Hilgartner 1977, Smith u. Mitarb. 1981).

Diese großen Eingriffe sollten in der nächsten Zeit immer weniger notwendig werden, da durch eine gute Betreuung der Patienten und die Einführung der kontrollierten Heimbehandlung durch Franklin (1968) in den USA und durch Egli und Brackmann (1971) in der Bundesrepublik das Auftreten von Gelenkblutungen immer besser beherrscht werden kann.

Zu den Maßnahmen der Dauerbehandlung zählen eine ausreichend dosierte Substitution des fehlenden Plasmafaktors, die Vermeidung bzw. Entlastung eines erhöhten intraartikulären Druckes (Aspiration), die Wiederherstellung des gestörten, muskulären Gleichgewichtes durch Krankengymnastik und die Korrektur von Fehlstellungen und Kontrakturen, die die Progredienz

der Gelenkdestruktionen und das Blutungsrisiko vergrößern (Hofmann u. Mitarb. 1977).

1969 führen Storti u. Mitarb. die präventive Chirurgie bei der Behandlung der Hämophilie ein. Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß rezidivierende Gelenkergüsse zu einer Irritation der Synovialmembran führen, die dann als hypertrophiertes und hypervaskularisiertes Gewebe immer wieder Anlaß für eine Gelenkblutung bietet. Storti u. Mitarb. berichten erstmals über 16 Synovektomien bei Hämophiliepatienten, wonach eine starke funktionelle Besserung der Gelenke eintritt und ein Blutungsrezidiv nicht beobachtet wird. Die Operationen werden unter hämostatischer und intensiv antifibrinolytischer Therapie durchgeführt.

Storti u. Mitarb. raten zu einer früh durchgeführten Synovektomie, bevor durch rezidivierende Blutungen Knorpel- und Knochenalterationen auftreten. Eine Synovektomie im Stadium 3 der hypertroph-fibrösen Synovialmembran hat wegen der Verwachsungen und Fibrose eine schlechte Prognose.

Auch Pietrograndi und Manucci (1972) finden eine Reduzierung der postoperativen Blutungsfrequenz. Abgesehen von diesem positiven Effekt kann die Degeneration des Knorpels dadurch verhindert werden, daß die den Knorpel überwachsende, hypertrophierte Synovialmembran abgetragen und dadurch wieder eine ausreichende Ernährung des Knorpels sichergestellt wird.

Die Regenerationsfähigkeit der Gelenkinnenhaut ist enorm; nach 60 Tagen ist das Gelenk wieder mit einer Synovialmembran ausgekleidet (Key 1929).

Nach der Methode von Storti u. Mitarb. werden weitere Synovektomien durchgeführt (Dyszy-Laube u. Mitarb. 1974, Arnold und Hilgartner 1977, Schwägerl u. Mitarb. 1977 und Mc Collough 1979). Es werden gute Ergebnisse erzielt, auch hier bestätigt sich der enorme Rückgang der Blutungshäufigkeit.

Einige Autoren (Storti u. Mitarb. 1972, Conybeare und Duthie 1977) verwenden zur postoperativen Hämostase zusätzlich Epsilon-Aminocapronsäure. EACA bewirke sowohl eine effizientere Hämostase als auch eine beträchtliche Faktoreinsparung und vermindere so die Risiken einer reinen Substitutionstherapie. Andererseits wird angenommen, ein Blutgerinnsel, das mit Hilfe von EACA entstanden ist, löse sich erst nach

6 Monaten auf und führe so über eine Entzündungsreaktion des Gelenkes zu einer Fibrose. Die Diskussion über die Verwendung des Antifibrinolytikums EACA ist noch nicht abgeschlossen.

Die Synovektomie wird auch auf chemischem Wege mit Osmiumsäure durchgeführt (Risse u. Mitarb. 1971, Storti und Ascari 1975). Allerdings werden hierüber weitere Untersuchungen gefordert, weil Amini u. Mitarb. (1971) neben der Nekrose der Synovialmembran Knorpeldeformitäten beobachten.

Arnold und Hilgartner (1977) nehmen in Verbindung mit einer Synovektomie häufig ein Gelenk-Débridement vor, d.h. eine Entfernung von Knochenvorsprüngen (z.B. femorale oder tibiale Osteophyten), die angrenzendes Bindegewebe oder Sehnen irritieren.

Schulitz (1974) untersucht die Auswirkungen der Synovektomie auf den Gelenkknorpel: Durch Verlust der Synovialmembran ist der Knorpel einer seiner Ernährungszuflüsse beraubt. Die Schmierung des Gelenkes wird beeinträchtigt. Durch Phagozytose von Erythrozyten kommt es zu einer Entdifferenzierung der Knorpelzellen; außerdem unterstützen die im Hämarthros freigesetzten Enzyme den Matrixabbau.

Die Langzeitergebnisse seiner Untersuchungen lassen keine dystrophischen oder regressiven Veränderungen in unphysiologischem Maße an den Knorpelzellen erkennen, was darauf zurückzuführen ist, daß eine neue, leistungsfähige Synovialmembran gebildet wird. Die regeneratorische Potenz ist um so größer, je weniger das Gelenk vorgeschädigt ist. Daraus ergibt sich, daß nur die Frühsynovektomie gute Ergebnisse bringen kann.

Eine neuartige, präventiv-chirurgische Maßnahme ist die mit dem Arthroskop durchgeführte subtotale Synovektomie mit Gelenk-Débridement.

## IV Material und Methodik

### 1.) Material

Im Rahmen einer Sondersprechstunde der Orthopädischen Klinik der Universität Düsseldorf werden Hämophiliepatienten, die von der Kinderklinik und dem Institut für Blutgerinnungswesen und Transfusionsmedizin ständig betreut werden, auf funktionelle und strukturelle Fehler ihres Bewegungsapparates untersucht. In einigen Fällen ergibt sich aus dieser Untersuchung die Notwendigkeit zu einer orthopädischen Behandlung.

Die ambulanten Untersuchungsbefunde und - sofern eine stationäre Aufnahme erfolgt war - die Krankenblätter lagen vor.

Aktuelle Röntgenbilder der erkrankten Gelenke wurden angefertigt.

Die arthroskopischen und die histologischen Befunde der intraarthroskopisch gewonnenen Gewebsproben wurden ausgewertet.

Außerdem standen Protokolle, die die Patienten im Rahmen der kontrollierten Heimbehandlung führen, zur Verfügung. Diese Protokolle geben unter anderem Auskunft über die Blutungshäufigkeit in ein bestimmtes Gelenk.

### 2.) Methodik

Die arthroskopische Chirurgie wird in der Orthopädischen Klinik der Universität Düsseldorf bei Intubationsnarkose und unter Blutleere durchgeführt.

Verwendet werden das Storz Arthroskop 4 mm und der Dyonics Intra-Articular Shaver und Cutter der Fa. Richards.

Arthroskopische Chirurgie am Beispiel des Kniegelenkes:

Lateraler Zugang, 30 Grad. Beurteilt werden Patellarückfläche, oberer Recessus, mediales und laterales Gelenkkompartiment.

Die Meniskuscutter-Kanüle wird von antero-medial eingeschoben, die Inflow-Kanüle von proximo-medial. Das mediale

Kompartiment und die mediale Gelenkkapsel werden in Durchflutung mit dem Meniscuscutter vollständig gereinigt.

Der Cutter wird nach proximo-medial, die Inflow-Kanüle nach antero-medial gewechselt. Von hier aus kann der obere Recessus gesäubert und fibröse Verwachsungsstränge abgetragen werden.

Jetzt wird das Endoskop antero-medial gelegt und der Meniscuscutter in das äußere Kniekompartiment eingeschoben, welches nun gereinigt werden kann.

Der Cutter wird herausgenommen und das Gelenk erneut inspiziert. Ein Druckverband wird angelegt.

Das abgetragene synoviale Material wird zur histologischen Untersuchung eingeschickt.

Am ersten postoperativen Tag beginnt die Mobilisation in Form von vierstündlich durchgeführten Wechsellagerungen: Das Kniegelenk wird alternierend in Extensions- bzw. in 90-Grad-Flexionshaltung fixiert.

In der orthopädischen Klinik und Poliklinik der Universität Düsseldorf wird nach einer arthroskopisch durchgeführten Chirurgie das nicht-hämophile Gelenk bei komplikationslosem Verlauf 48 Stunden nach dem Eingriff zunehmend belastet. Mit der Belastung des operierten hämophilen Gelenkes beginnen wir nicht vor Ablauf einer Woche.

## V Kasuistik

Fall 1: W.W., 8 Jahre
Schwere Hämophilie A

Seit Jahren treten rezidivierende Blutungen in das rechte Kniegelenk auf, die übrigen Gelenke sind aktiv und passiv frei beweglich.

Bei der Untersuchung imponiert eine erhebliche Muskelatrophie im Bereich der rechten unteren Extremität, insbesondere im Bereich der Quadricepsgruppe. Die Palpation ergibt keinen Hinweis auf das Vorliegen eines intraartikulären Ergusses. Als Ausdruck einer Synovialitis liegen eine mäßige Kapselschwellung und eine schmerzhafte Bewegungseinschränkung vor.

Eine arthroskopische Untersuchung des Kniegelenkes wird durchgeführt, im Verlaufe derer die entzündlich veränderte Synovialmembran subtotal entfernt und der Knorpel geglättet werden.

Arthroskopischer Befund:

Das Gelenk ist austamponiert mit seetangähnlich-verformter Synovialis, die in allen Abschnitten hellbraun bis schokoladenbraun verfärbt ist. In den Belastungszonen weisen die Gelenkflächen Knorpeldefekte auf. Der Hoffa'sche Fettkörper ist teilweise fibrös, teilweise von villösem Zottenmaterial abgedeckt.

Histologischer Befund:

Die Synovialmembran ist fein-papillär bis angedeutet polypös aufgebaut. Die Synoviozyten sind diffus mit reichlich Siderinpigment beladen und manchmal diskret proliferiert. Das Zell- und Kernbild ist gleichförmig. Das angrenzende, teilweise fibrosierte Stratum subsynoviale enthält Gruppen von histiozytären Elementen mit ebenfalls dichter Siderinbeladung. Es finden sich nur ganz vereinzelt Lymphozyten. Die Kapillaren und kleineren venösen Gefäße sind stellenweise auffallend dickwandig.

Es handelt sich um eine feinzottige Hyperplasie der teilweise fibrosierten Synovialmembran bei massiver Siderose.

Im Anschluß an die arthroskopische Chirurgie, die unter ausreichendem Schutz von Cryopräzipitaten durchgeführt wird, erfolgt über eine Zeitdauer von vier Monaten die Entlastung des rechten Kniegelenkes im Thomassplint unter ständiger krankengymnastischer Betreuung in Form von isometrischen Übungen insbesondere der Quadricepsgruppe.

W.W. wird während dieser Zeit 2 mal wöchentlich mit 30 E pro kg Körpergewicht substituiert. Nach Absetzen des Thomassplints wird das Gelenk unter krankengymnastischer Gehschulung mit anfänglicher Benutzung von Unterarmgehstützen zunehmend belastet. Aus diesem Grund wird die Substitutionstherapie wieder täglich durchgeführt.

Blutungsrezidive treten nicht auf, W.W. äußert eine subjektive Besserung seines Befindens.

Fall 2: C.R., 12 Jahre
Schwere Hämophilie A

Anamnestisch sind mehrfache Blutungen in verschiedene Gelenke in Erfahrung zu bringen.

Seit September 1980 leidet der Patient trotz Dauerbehandlung mit täglich 30 E pro kg Körpergewicht an rezidivierenden Blutungen in das rechte obere Sprunggelenk, die eine insgesamt zweimonatige Hospitalisierung notwendig machen. Während dieser Zeit hat er persistierende Schmerzen und kann das Gelenk nicht belasten. Die Beweglichkeit ist erheblich eingeschränkt; ein Gelenkerguß mit einhergehender Kapselschwellung ist palpabel.

Im Februar 1981 scheinen die konservativen Maßnahmen erschöpft.

Eine Arthroskopie des rechten oberen Sprunggelenkes wird durchgeführt. Endoskopisch imponieren über der Talusrolle seetangähnliche, synoviale Zotten- und Faltenstrukturen, die einen teilweise grob-, teilweise feingestreiften Aspekt bieten (Abb. 5).

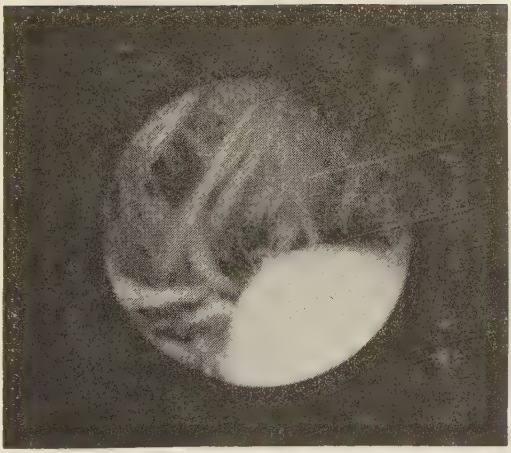


Abb. 5 Seetangähnliche synoviale Tamponade des oberen Sprunggelenkes; unten Talusrolle

Der minimale arthroskopische Befund hat keine weiteren operativen Konsequenzen. Während des Eingriffs wird das Gelenk mit 10 Litern Ringerlösung gespült.

Zwei Tage nach der Arthroskopie wird unter krankengymnastischer Anleitung mit der Mobilisation des Gelenkes begonnen. Eine Woche nach dem Eingriff kann der Patient das Gelenk erstmalig seit fünf Monaten wieder voll belasten.

Fall 3: J.H., 12 Jahre
Schwere Hämophilie A

Infolge rezidivierender Blutungen in das linke Kniegelenk ist die Muskulatur der linken unteren Extremität stark atrophiert.

Nach einem Sturz kommt es zu einem traumatischen Hämarthros. Eine Beugekontraktur ist mit 100/20/0 Grad ausgeprägt, die Kapsel ist erheblich geschwollen.

Aufgrund des Gelenkergusses wird der Patient stationär aufgenommen und eine endoskopische Untersuchung des linken Kniegelenkes durchgeführt (Abb. 6), im Verlaufe derer ein Shaven der veränderten Synovialmembran vorgenommen wird (Abb. 7). Der intraarthroskopisch erhobene Befund entspricht dem von Fall 1.

Abb. 6 Zustand vor arthroskopischer Synovektomie im medialen Kompartiment

Der postoperative Verlauf ist komplikationslos. Es folgen intensive krankengymnastische Übungen.

Bei der Nachuntersuchung gibt der Patient an, daß das linke Knie beschwerdefrei ist. Die Beweglichkeit ist mit 100/0/0 erheblich verbessert.

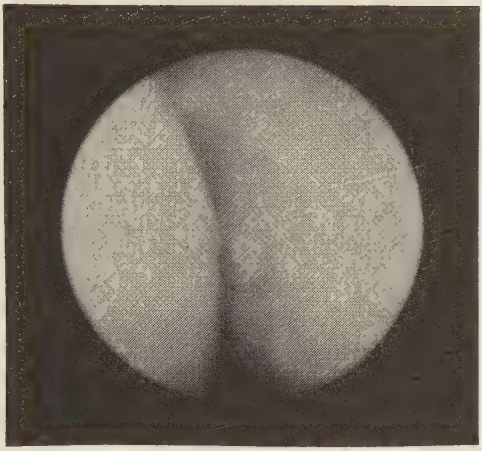


Abb. 7 Zustand nach arthroskopischer Synovektomie im medialen Kompartiment

Fall 4: T.K., 10 Jahre
Schwere Hämophilie A

Bei der klinischen Befunderhebung imponiert ein Streckdefizit beider Kniegelenke von 10 Grad. Das linke Kniegelenk ist überwärmt und ein Gelenkerguß palpabel. Der Patient gibt an, daß es seit sechs Monaten ohne nachzuweisendes Trauma ständig verdickt ist.

Intraarthroskopisch wird ein blutiger Gelenkerguß gewonnen. Im oberen Rezessus und in der Fossa intercondylica finden sich frische und in Organisation befindliche Koagelmassen, die entfernt werden. Die Synovialmembran ist hypertrophiert und zeigt das typische Bild von teilweise feingestreiften, fingerartig in das Gelenklumen reichenden Synoviazotten. Eine subtotale Synovektomie mit dem Shaver wird durchgeführt.

Neun Tage postoperativ wird eine Mobilisation des Gelenkes in Narkose vorgenommen, da der Patient die Wechsellagerung aufgrund starker Schmerzen nicht konsequent durchgeführt hat.

Der weitere Verlauf ist komplikationslos, eine Rezidivblutung wird nicht beobachtet.

Fall 5: M.G., 14 Jahre
Schwere Hämophilie A

Der Patient wird 36 Stunden nach einer Blutung in das rechte Kniegelenk vorgestellt. Sofort nach Auftreten der Blutung ist von den Eltern eine hohe Substitutionstherapie durchgeführt worden. Trotz dieser Therapie kommt es zu einer weiteren Anschwellung des Gelenkes, die eine stationäre Aufnahme erforderlich macht (Abb. 8).

Abb. 8 Akute Kniegelenksblutung mit ausgeprägter Kapselschwellung

Nachdem ein Hemmkörper ausgeschlossen ist, wird die Behandlung in der Dosierung 2 mal 30 E pro kg Körpergewicht täglich fortgeführt, ohne daß es zu einer Besserung des Befundes in den nächsten vier Tagen kommt.

Nach einem ergebnislosen Punktionsversuch gestattet der Vater erst jetzt eine arthroskopische Untersuchung.

Intraarthroskopisch wird ein partiell organisiertes Hämatom gefunden, sowie eine das Gelenklumen tamponierende, pannusartig veränderte Synovialmembran. Obwohl dieser Befund eine Arthrotomie notwendig erscheinen läßt, wird der Versuch unternommen, das Hämatom und die hypertrophierte Synovialis arthroskopisch zu entfernen (Abb. 9) (Histologischer Befund: Abb. 10).

Abb. 9 Endoskopisch gewonnenes Synovektomiematerial
(Teile des partiell organisierten Hämatoms imponieren dunkelbraun, die heller braunen Anteile des Konglumerats stellen die subtotal entfernte Synovialmembran dar.)

Nach dem Eingriff kommt es zu einer langsamen, aber kontinuierlichen Umfangsverminderung des Kniegelenkes.

Im Anschluß an ein Bagatelltrauma wird M.G. zwei Monate später wegen eines erneuten Hämarthros desselben Gelenkes stationär aufgenommen.

Der oben beschriebene arthroskopische Befund läßt unter diesen Umständen nur noch eine konventionelle Synovektomie sinnvoll erscheinen.

Abb. 10 Plump-zottige, stärker vaskularisierte Synovialmembran mit diskreter chronischer unspezifischer Synovitis. HE, 100x

Fall 6: J.B., 16 Jahre
Mittelschwere Hämophilie A

Folgender Gelenkstatus kann bei der Untersuchung erhoben werden: Beide oberen Sprunggelenke weisen eingeschränkte Dorsalextension und Plantarflexion auf, rechtsseitig sind zusätzlich im unteren Sprunggelenk Supination und Pronation erheblich eingeschränkt. Beim passiven Durchbewegen beider Kniegelenke ist Reiben tast- und hörbar, eine Bewegungseinschränkung der übrigen Gelenke ist nicht nachweisbar.

Von besonderem Interesse ist hier wegen der Blutungshäufigkeit das rechte obere Sprunggelenk. Im Verlaufe der arthroskopischen Untersuchung werden ein Knorpeldefekt mit Einmarkstückgroßer Knochenglatze, osteophytäre Reaktionen und seetangähnliche Proliferationen der Synovialis mit Gelenktamponade festgestellt.

Der arthroskopische Befund macht eine Arthrotomie des rechten oberen Sprunggelenkes erforderlich, im Verlaufe

derer eine Synovektomie durchgeführt und die Knochenglatze angefrischt wird. Um eine Knorpelneubildung anzuregen, schließt das operative Vorgehen eine Beck'sche Bohrung ein.

Das Gelenk wird zwei Monate lang nicht belastet, aber mittels isometrischer Spannungsübungen stabilisiert. Eine krankengymnastische Gehschulung mit Unterarmgehstützen schließt sich an. Der weitere postoperative Verlauf ist komplikationslos, der Patient ist bis jetzt beschwerdefrei.

Fall 7: A.M., 9 Jahre
Schwere Hämophilie A

Trotz Dauerbehandlung mit 30 E pro kg Körpergewicht täglich kommt es zur Ausbildung eines Hämatoms im Bereich des linken Kniegelenkes. Obwohl frühzeitig hochdosiert substituiert wird, erreicht man innerhalb von 72 Stunden weder eine Umfangsverminderung des Gelenkes, noch ein Abklingen der Schmerzsymptomatik.

Bei der Arthroskopie wird ein bereits in Organisation übergehendes Hämatom festgestellt, welches mit einer Fräse zerkleinert und unter gleichzeitiger Gelenkwaschung abgesaugt werden kann.

Am siebenten Tag nach der arthroskopischen Chirurgie kann der Patient die linke untere Extremität schmerzfrei und voll belasten (Abb. 11).

Nach fünf rezidivfreien Monaten kommt es aufgrund eines Traumas zu einer erneuten Blutung in das linke Kniegelenk. Folgende stationäre Therapie wird unverzüglich eingeleitet: Hohe Dauersubstitution mit 40 E pro kg Körpergewich täglich und strenge Bettruhe. Infolge dieser Maßnahmen kommt es zu einer langsamen und beständigen Rückbildung des Hämatoms.

Abb. 11 4 mm Stichinzisionen nach arthroskopisch-chirurgischer Synovektomie ohne konventionelle Arthrotomie

Fall 8: U.H., 25 Jahre
von Willebrand-Jürgens Syndrom

Die Patientin wird zunächst ambulant wegen eines Hämarthros des rechten Kniegelenkes behandelt. Es erfolgt eine Ruhigstellung in einem Gipstutor bei gleichzeitiger Substitution mit Kryopräzipitaten. Im Verlaufe einer Woche kommt es weder zu einer Umfangsverminderung des betroffenen Gelenkes, noch zum Abklingen der Schmerzsymptomatik. Daher entschliessen wir uns, die Patientin stationär aufzunehmen, um eine arthroskopische Untersuchung des rechten Kniegelenkes durchzuführen.

Der arthroskopische Befund entspricht dem in Fall 2 geschilderten.

Nach der endoskopischen Untersuchung des Kniegelenkes wird in den nächsten 7 Tagen mit Kryopräzipitaten substituiert.

Nach dem Eingriff kommt es zu einer raschen Umfangsverminderung und zum Abklingen der Schmerzsymptomatik. Im weiteren Verlauf wird mit der krankengymnastischen Beübung der Quadrizepsmuskulatur begonnen. Rezidivblutungen treten nicht auf.

Tab. 4 Übersicht über die vorgenommenen Arthroskopien

| Nr | Gelenk | klin. Befund | | | | Arthroskop. | nachfolgende Arthrotomie | postoperat. Versorgung | Rezidiv-blutung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | B | K | H | M | | | | |
| 1 | re. Knie | - | + | 0 | + | Subtotale Synovekt. Knorpel-glättung | - | Thomassplint isometrische Muskelübung | - |
| 2 | re. ob. Spr.Gel. | — | + | + | + | Inspektion | - | Mobilisation nach 2 Tagen | - |
| 3 | li. Knie | -- | ++ | + | + | Subtotale Synovekt. | - | 4 stündliche Wechsellag., krankengymn. Stabilisier. | - |
| 4 | li. Knie | - | + | + | + | Entf. der Koagel, Subtotale Synovekt. | - | wegen starker Schmerzen keine konsequente Wechsellag. | - |
| 5 | re. Knie | -- | + | + | + | Entf. der Koagel, Subtotale Synovekt. | Synovektomie nach Rezidiv-blutung | 4 stündliche Wechsellag., krankengymn. Stabilisier. | 2 Monate postop., traumat. |
| 6 | re. ob. Spr.Gel. | - | (+) | 0 | (+) | Inspektion | Synovektomie Anfrischung der Knochen-glatze, Beck' sche Bohrung | Thomassplint isometrische Muskelübung | - |
| 7 | li. Knie | -- | ++ | + | + | Entf. der Koagel | - | 4 stündliche Wechsellag., krankengymn. Stabilisier. | 5 Monate postop., traumat. |
| 8 | re. Knie | - | + | + | (+) | Inspektion | - | 4 stündliche Wechsellag., krankengymn. Stabilisier. | - |

B = Beweglichkeit, K = Kapselschwellung, H = Hämarthros, M = Muskelatrophie

## VI Ergebnisse

Die Ergebnisse, die wir anhand unserer Untersuchungen finden, erheben aufgrund der geringen Fallzahl und der kurzen Beobachtungszeit keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Sie erlauben jedoch in begrenztem Umfang einen positiven Ausblick auf die weitere Entwicklung der Arthroskopie an hämophilen Gelenken.

Die Erfahrungen bei über 1500 ambulanten und stationären Arthroskopien - bei nicht-hämophilen Patienten - haben gezeigt, daß die Untersuchungsmethode für das betroffene Gelenk wenig belastend ist.

Im Verlaufe der seit Februar 1981 insgesamt 8 durchgeführten Arthroskopien an Hämophiliepatienten (Tab. 4) wurden ebenfalls keine intra- bzw. postoperativen Komplikationen beobachtet. Wundheilungsstörungen oder Infektionen traten nicht auf.

### 1) Diagnostische Möglichkeiten

Nach einer frischen Gelenkblutung kann durch eine endoskopische Untersuchung sowohl das Ausmaß der Blutung, als auch die Ausdehnung eventueller Koagelmassen bestimmt werden.

Bei rezidiviertem Hämarthros besteht die Möglichkeit der Beurteilung einer infolge der Blutungsrezidive reaktiv eingetretenen Pannusbildung aus Organisationsgewebe. Durch die alleinige klinische Untersuchung ist eine Unterscheidung zwischen Pannus- und Hämatombildung oft nicht eindeutig möglich.

In einigen Fällen wird aufgrund der intraarthoskopisch erhobenen Befunde eine klare Indikation zur Operation am offenen Gelenk gestellt; Probearthrotomien sind somit entbehrlich geworden.

Die Planung des operativen Vorgehens wird nach vorangegangener, wenig belastender Arthroskopie erheblich erleichtert, da der Operateur die Gelenksituation bereits vorher unmittelbar und eindeutig einschätzen kann.

Eine Arthrotomie ist am Tag nach der Arthroskopie ohne Infektionsgefahr möglich.

2) Gelenkwaschung

Nach diagnostischer Arthroskopie wird von einigen Patienten ein Rückgang des Beschwerdebildes geschildert. Die Schmerzhaftigkeit des arthroskopierten Gelenkes geht erheblich zurück, die Belastungsfähigkeit nimmt zu.

Dieser therapeutische Nebeneffekt einer aus diagnostischen Gründen durchgeführten Arthroskopie führen wir auf die Gelenkwaschung zurück, mittels derer das zu untersuchende Gelenk gereinigt wird.

3) Entfernung frischer, z.T. organisierter Koagelmassen

Sollten bei der endoskopischen Untersuchung reichlich Koagelmassen imponieren, so besteht die Möglichkeit, daß frische und - nach Zerkleinerung mit der Fräse - partiell organisierte Hämatome durch Spülung aus dem Gelenk entfernt werden.

Die elegante Methode der therapeutischen Ausräumung schränkt die infolge eines Hämarthros auftretende Granulationsgewebsbildung erheblich ein, ohne den Patienten sehr zu belasten.

4) Arthroskopisch durchgeführte subtotale Synovektomie mit Gelenk-Débridement

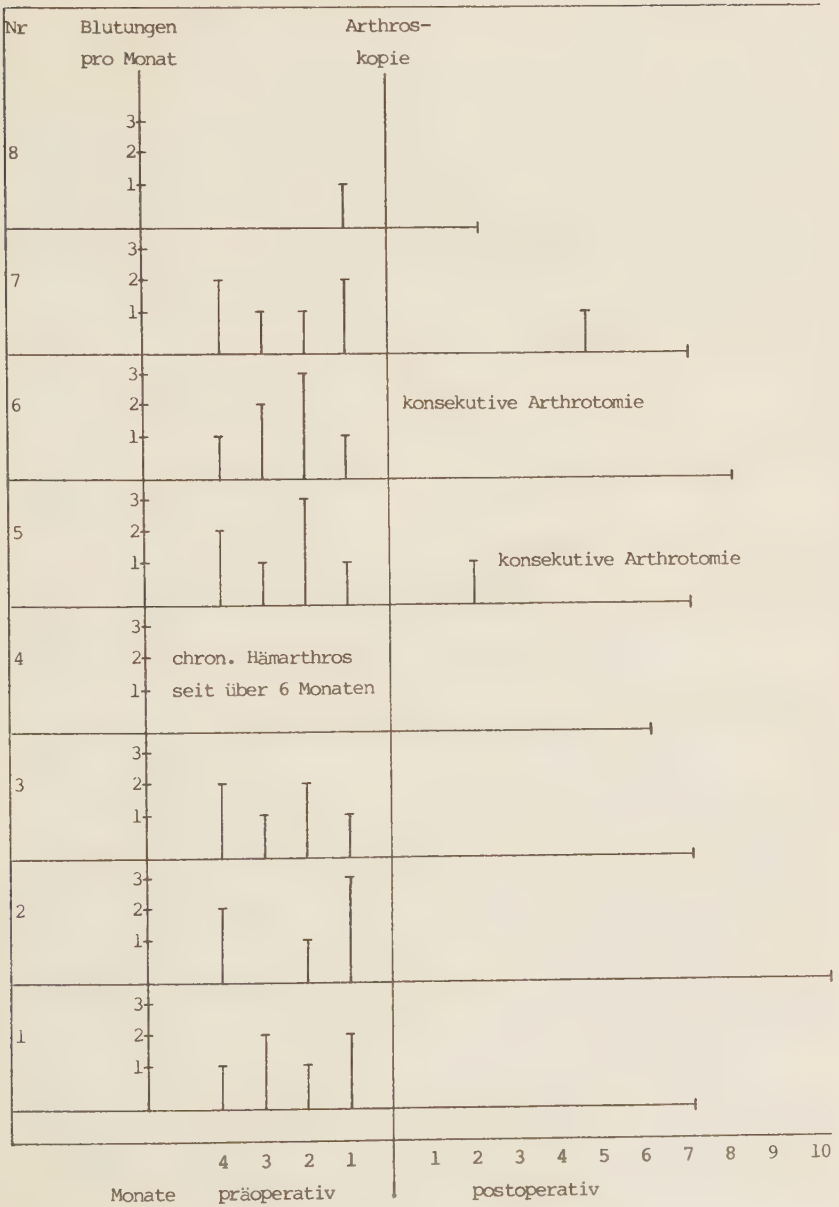
In einigen Fällen indiziert der endoskopisch erhobene Befund eine intraarthroskopische subtotale Synovektomie mit zusätzlichem Gelenk-Débridement, von der wir einen positiven Eindruck gewonnen haben.

Die Ergebnisse zeigen eine bemerkenswerte Reduzierung der Blutungsfrequenz des behandelten Gelenkes (Abb. 12).

Verbesserung der Gelenkbeweglichkeit und Ausgleich einer eventuell vorher bestehenden Beugekontraktur können beobachtet werden.

Da eine erheblich frühere Mobilisation als nach Arthrotomie möglich ist, wird das Auftreten oder die Verschlimmerung einer Muskelatrophie - insbesondere der Quadricepsgruppe nach Kniegelenksoperationen - verhindert.

Abb. 12 Gelenkblutungen vor und nach der Arthroskopie



5) Beeinflussung des röntgenologischen Befundes

Eine quantitative Auswertung dieser Veränderungen ist wegen der relativ kurzen Beobachtungszeit und der schlechten Meßfähigkeit außerordentlich schwierig.

Bei der Gegenüberstellung prä- und postoperativer Röntgenbefunde haben wir jedoch den Eindruck, daß einige röntgenologische Symptome im günstigen Sinne beeinflußt werden können.

Die epiphysennahe Osteoporose scheint abzunehmen und eine langsame Erholung der Knochenstruktur einzusetzen; insbesondere bei Pannuszysten besteht der Anschein einer rückläufigen Tendenz.

## VII Diskussion

Rezidivierende Gelenkblutungen führen schon frühzeitig zu einer fortschreitenden Gebrauchsbehinderung. Im Endstadium ist die hämophile Arthropathie durch die eingeschränkte Funktionsfähigkeit, sowie die radiologisch faßbaren Destruktionen gekennzeichnet.

Diagnostische und therapeutische Schwierigkeiten ergeben sich dann, wenn der Patient nur gelegentlich das klinische Bild eines Hämarthros bietet, und die Gelenkschwellung nach ausreichender Substitution nicht sofort rückläufig ist.

In solchen Fällen wird auf eine Arthrotomie oft verzichtet, weil eine eindeutige Indikation nicht zu stellen und das Blutungsrisiko stark erhöht ist.

Stattdessen wird das Gelenk immobilisiert und eine hohe Dauersubstitution eingeleitet. Unter Umständen werden sogar Glucokorticoide intraartikulär verabreicht.

Einen weiteren Schritt zur Verhinderung der drohenden Gelenkeinsteifung nach Ausschöpfung der konservativen Maßnahmen bietet die arthroskopische Untersuchung der großen Gelenke, wie z.B. des Knie- oder Sprunggelenkes.

Wir beobachten nach einer diagnostischen Arthroskopie einen Rückgang der Beschwerden. Möglicherweise ist dieser therapeutische Nebeneffekt Folge der Gelenkwaschung.

Um bei der Arthroskopie klare Sichtverhältnisse zu erhalten, werden trübe Gelenkergüsse zunächst abgesaugt und dann der zu untersuchende Gelenkraum mit Kochsalz- oder Ringerlösung gereinigt. Durch den Spüleffekt werden fibrinoides Material, Zelldetritus und alterierter Knorpel aus dem Gelenkraum entfernt.

Beliebige Mengen Spülflüssigkeit können das Gelenk durch eine Inflow- und eine Outflowkanüle durchfluten. Der Wascheffekt wird durch Absaugen mittels Dialysepumpe noch verbessert.

Auf diese Weise wird infolge einer primär aus diagnostischen Gründen durchgeführten Arthroskopie die Resorptionsleistung und die Phagozytosekapazität von hämophiler Synovialmembran

und Synovia teilweise entlastet.

Der Effekt der Gelenkwaschung wurde bereits bei der rheumatoiden Arthritis beobachtet und beschrieben (Klein und Schulitz 1981).

Sollte die klinische Diagnose einer Hämatom- bzw. Pannusbildung nicht eindeutig sein, wird die Differenzierung durch eine endoskopische Untersuchung vorgenommen, wobei die Möglichkeit besteht, frische und auch ältere, teilweise organisierte Koagelmassen zu entfernen bzw. nach bereits erfolgter Pannusbildung ein Shaven der Synovialis durchzuführen.

In einem unbehandelten Hämarthros entwickelt sich infolge der intraartikulären Blutung mit anschließender Koagulation reichlich organisierendes Granulationsgewebe, das eine anfänglich funktionelle, im weiteren Verlauf strukturelle Störung der Gelenksituation bedingt.

Diese Entwicklung ist durch frühzeitige arthroskopische Intervention erheblich zu verzögern, wenn nicht sogar zu verhindern. Das Gelenk wird nicht, wie sonst nach erfolgter Einblutung üblich, immobilisiert, sondern in kürzester Zeit wieder belastet und damit außerdem eine die Gesamtsituation noch verschlechternde Muskelatrophie verhindert.

Wird bei rezidiviertem Hämarthros der Befund einer Pannusbildung mit ausgeprägter zottenförmiger Hypertrophie der Synovialmembran erhoben, geht man - vor dem Einsatz einer Arthrotomie - intraarthroskopisch chirurgisch vor. Die reichhaltig zur Verfügung stehenden endoskopischen Instrumente erlauben eine Vielzahl chirurgischer Manipulationen, im Verlaufe derer die strukturellen Störungen des Gelenkes - soweit möglich - beseitigt werden.

Nach der Einführung der Synovektomie am offenen Gelenk von Storti u. Mitarb. (1969) wurden zahlreiche positive Erfahrungen mit dieser Methode gewonnen.

Die Entfernung der hypertrophierten, stark vaskularisierten Synovialmembran, die wegen der Hypervaskularisation nach Bagatelltraumen und durch Zotteneinklemmung bei Bewegung immer wieder Anlaß für eine Rezidivblutung bieten wird, hat einen dramatischen Rückgang der Blutungsfrequenz zur

Folge und verbessert entscheidend die Prognose der weiteren Entwicklung.

Allerdings birgt die konventionelle Synovektomie das Risiko einer postoperativen Blutung aufgrund der Gelenkkapseleröffnung. Die Fibrose durch das Operationstrauma kann sehr ausgeprägt sein. Außerdem besteht die Gefahr einer Läsion des sensiblen Astes des Nervus saphenus.

Die auftretenden Wundschmerzen und die damit verbundene Bewegungseinschränkung haben eine Muskelatrophie, insbesondere der Quadricepsgruppe, zur Folge, die eine Progredienz der ohnehin vorhandenen Störung des muskulären Gleichgewichtes bedingt.

In wenigen Fällen kann die Funktion des Gelenkes durch eine konventionelle Synovektomie verbessert werden; meist bleibt sie unverändert. Beugekontrakturen und sich daraus ergebende Subluxationen entziehen sich auf diese Weise dem therapeutischen Einfluß und können über Instabilität und Bewegungseinschränkung eine erneute Gelenkblutung provozieren.

Die arthroskopisch durchgeführte subtotale Synovektomie bietet im Gegensatz zur konventionellen Entfernung der Synovialmembran das Ergebnis einer verbesserten Gelenkfunktion. Da kein Wundschmerz auftritt und die reflektorische Ruhigstellung ausbleibt, kann aufgrund der frühzeitig einsetzenden Mobilisation einer Muskelatrophie wirksamer vorgebeugt werden.

Im Gegensatz zu dem ausgedehnten Operationstrauma nach einer Arthrotomie stellen die Stichinzisionen der arthroskopischen Chirurgie keine erneute Blutungsquelle dar.

Intensive krankengymnastische Stabilisierung und eine verbesserte Beweglichkeit des Gelenkes unterstützen den therapeutischen Effekt der endoskopischen subtotalen Synovektomie und machen eine Rezidivblutung eher unwahrscheinlich (siehe Abb. 12).

Histologische Untersuchungen haben ergeben (Huth), daß die Resektionstiefe einer arthroskopisch durchgeführten Synovektomie der einer konventionellen Synovektomie entspricht (siehe Abb. 6 und 7).

Es bleibt offen, ob die therapeutische Arthroskopie eine Alternative zur konventionellen Synovektomie darstellt. Zum jetzigen Zeitpunkt kann diese Frage aufgrund der geringen Fallzahl und der zu kurzen Beobachtungszeit noch nicht beantwortet werden.

Die oben beschriebenen Ergebnisse relativieren nicht nur die Diskussion über die Kostendämpfung durch die erreichte Faktoreinsparung bei der begleitenden Substitutionstherapie, sondern auch einen weit verbreiteten prognostischen Pessimismus bei der hämophilen Arthropathie.

## VIII Zusammenfassung

Die Literatur über die hämophile Arthropathie wurde zusammengestellt und erläutert.

Methode und Ergebnisse arthroskopischer Untersuchungen an 8 Hämophiliepatienten in der Orthopädischen Klinik und Poliklinik der Universität Düsseldorf wurden vorgestellt und diskutiert.

Zusammenfassend sind wir der Meinung, daß die Arthroskopie:

1) eine genaue Indikationsstellung für operative Eingriffe zu stellen vermag,
2) therapeutisch durch die Gelenkwaschung wirksam wird,
3) die Entfernung organisierter Hämatome mit einer motorgetriebenen Fräse erlaubt,
4) in Einzelfällen eine subtotale Synovektomie ohne Gelenkeröffnung gestattet,
5) bisher keine nachweisbaren, unerwünschten Nebenwirkungen gezeigt hat,
6) die Diskussion über die Kostendämpfung nicht nur durch die Faktoreinsparung, sondern auch durch den verkürzten Krankenhausaufenthalt relativiert.

## Literaturverzeichnis

Aggeler, P.M., S.G. White, M.B. Glendening, E.W. Page, T.B. Leake, G. Bates:
Plasma Thromboplastina Component (P.T.C.) Deficiency. A new Disease Resembling Hemophilia.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 79: 692-694 (1952)

Ahlberg, A.:
Haemophilia in Sweden
VII. Incidence, Treatment and Prophylaxis of Arthropathy and other Muskulo-Skeletal Manifestations of Haemophilia A and B
Acta Orthop. Scand. Suppl. 77 (1965)

Ahlberg, A., P. Mikulowski, O. Odelberg-Johnson:
Intra-Articular Injection of Radioactive Gold in Treatment of Chronic Synovial Effusion in the Knee
Act. Rheum. Scand. 15: 81-89 (1969)

Amini, D., L. Daziano, J. Cagnon, C.A. Laurin:
The Use of Intra-Articular Osmic Acid to Produce Chemical Synovectomy in Rabbits
Clin. Orth. 79: 164-172 (1971)

Ansell, B.M., A. Crook, J.R. Mallard, E.S.L. Bywaters:
Evaluation of Intra-Articular Colloidal Gold AU/98 in the Treatment of Persistent Knee Effusions
Ann. Rheum. Dis. 22: 435-439 (1963)

Arnold, W.D., M.W. Hilgartner:
Hemophilic Arthropathy
J.B.J.S. 59A : 287-305 (1977)

Ascari, E., E. Storti, U. Magrini, A. Castello, M. Pandolfi:
Histochemistry of Fibrinolysis in Hemophilic Synovial Membranes
Proc. VIII. Congress World Federation of Hemophilia, Buenos Aires (1972)

Astrup, T., K.E. Sjölin:
Thromboplastic Activity of Human Synovial Membrane and Fibrous Capsular Tissue
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 97: 852-853 (1958)

Bauer, K.H.:
Zur Vererbungs- und Konstitutionspathologie der Hämophilie
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 176: 109-184 (1922)

Bendien, W.M., S. van Creveld:
Onderzoekingen over haemophilie
Maandschr. Kindergeneesk. 5: 179-195 (1936)

Benz, H.-J.:
Die Restitution des Blutergelenkes
Z. Orthop. 116: 905-909 (1978)

Biggs, R., A.S. Douglas, R.G. Macfarlane, J.V. Dacne, W.R. Pitney, C. Merskey, J.R. O'Brien:
Christmas Disease: A Condition Previously Mistaken for Haemophilia
Brit. Med. J.: 1378-1382 (1952)

Biggs, R., R.G. Macfarlane:
Treatment of Haemophilia and other Coagulation Disorders
Blackwell Scientific Publications, Oxford (1966)

Biggs, R.:
Human Blood Coagulation, Haemostasis and Thrombosis
Blackwell Scientific Publications, Oxford (1972)

Bittscheidt, W., P. Hofmann, G. Schumpe:
Elektromyographische Untersuchungen an der Oberschenkelmuskulatur bei hämophilem Kniegelenkserguß und bei Reizzuständen des Kniegelenks
Z. Orthop. 116: 56-60 (1978)

Bockelmann, H.:
Über die Natur und Bedeutung der hämophilen Gelenkaffektionen
Inaug.-Dissert. Göttingen (1881)

Brüster, H.:
Über das Verhalten der Blutgerinnungsfaktoren und -Inhibitoren in Plasma und Serum von Neugeborenen und Säuglingen
Fortschritte der Medizin 17: 687-692 (1965)

Clinical Hematology
Asian Edition, Igaku Shoin Ltd. Tokio: 1158-1200 (1974)

Collins, D.H.:
The Pathology of Articular and Spinal Diseases
London, Edward Arnold & Co.: 225 (1949)

Collins, D.H.:
Haemosiderosis and Haemochromatosis of Synovial Tissues
J.B.J.S. 33B: 436-441 (1951)

Como, E.S., K. Little:
Some Observations on the Effects of Blood and a Fibrinolytic Enzyme on Articular Cartilage in the Rabbit
J.B.J.S. 49B: 342-350 (1967)

Conybeare, M.E., R.B. Duthie:
Die Behandlung des Hämophilen Gelenkes
Orthopädie 6: 36-43 (1977)

Cotran, R.S., G.M. Majno:
The Delayed and Prolonged Vascular Leakage in Inflammation
Amer. J. Pathol. 45: 261-281 (1964)

van Creveld, S., M.J. Kingma:
Profylaxe van Arthropathia Haemophilica
Maandschr. Kindergeneesk. 35: 73-81 (1967)

van Creveld, S., Ph. Hoedemaeker, M.J. Kingma, C.A. Wagenvoort:
Degeneration of Joints in Haemophiliacs under Treatment by modern Methods
J.B.J.S. 53B: 296-302 (1971)

Curtiss, P.H.:
Changes Produced in the Synovial Membrane and Synovial Fluid by Disease
J.B.J.S. 46A: 873-888 (1964)

Davidson, C.S., R.D. Epstein, G.F. Miller, F.H.L. Taylor:
Hemophilia. A Clinical Study of Forty Patients
Blood 4: 97-119 (1949)

DePalma, A.F., J. Cotler:
Hemophilic Arthropathy
AMA Arch. Surg. 72: 247-250 (1956)

Dietrich, S.L.:
Rehabilitation and Non-Surgical Management of Musculo-Skeletal Problems in the Hemophilic Patient
Annals of the NY Academy of Sciences 240: 328-337 (1975)

Döhring, S.:
Hämophile Pseudotumoren
Inaug.-Dissert. Bonn (1979)

Döhring, S., W. Klein, U. Göbel, R. v.Kries, F. Huth:
Die therapeutische Arthroskopie bei hämophilen Patienten
12. Hämophilie Symposium in Hamburg (1981)

Driessen, A.P.P.M.:
Arthropathies in Haemophiliacs
Van Gorcum & Comp.B.V., Assen (1973)

Dustmann, H.O., W. Puhl, K.P. Schulitz:
Knorpelveränderungen beim Hämarthros unter besonderer Berücksichtigung der Ruhigstellung
Arch. Orth. Unfall Chir. 71: 148-159 (1971)

Duthie, R.B., J.M. Matthews, C.R. Rizza, W.M. Steel:
The Management of Musculo-Skeletal Problems in the Haemophiliacs
Blackwell Scientific Publications, Oxford (1972)

Duthie, R.B.:
Reconstructive Surgery in Haemophilia
Annals of the NY Academy of Sciences 240: 295-310 (1975)

Dyszy-Laube, B., W. Kaminski, J. Gizycka, D.Kaminska, J. Sekowska-Zmuda, E. Ludert:
Synovectomy in the Treatment of Hemophilic Arthropathy
Journal of Pediatric Surgery 9: 123-125 (1974)

Egli, H., H.H. Brackmann:
Die Heimselbstbehandlung der Hämophilie. Erfahrungen bei 130 Patienten
Dtsch. Ärzteblatt 69: 3143-3146 (1972)

Eikelaar, H.P.:
Arthroscopy of the Knee
Royal United Printers Hoitsema B.V., The Netherlands (1975)

Feszler, G.:
Hämophilie als chirurgisches Problem
Zbl. Chir. 100: 1403-1405 (1975)

Franklin, F.J.:
Trends in the Treatment of Hemophilie A: Patient-Administered Clotting Factor Program
6. Congress of World Federation of Hemophilia, Baden / Östereich 1970, Schattauer Verlag, Stuttgart (1971)

Freeman, M.A.R.:
The Pathogenesis of Primary Osteoarthrosis, an Hypothesis
Modern Trends in Orthopedics 6, Butterworths, London (1972)

Freund, E.:
Die Gelenkerkrankungen der Bluter
Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 256: 158-189 (1925)

Ghadially, F.N., S. Roy:
Ultrastructure of Rabbit Synovial Membrane
Ann. Rheum. Dis. 25: 318-326 (1966)

Ghadially, F.N., S. Roy:
Ultrastructure of Synovial Membrane in Human Hemarthrosis
J.B.J.S. 49A: 1636-1646 (1967)

Ghadially, F.N., S. Roy:
Ultrastructure of Synovial Membrane in Rheumatoid Arthritis
Ann. Rheum. Dis 26: 426-443 (1967)

Ghormley, R.K.:
Bone and Joint Changes in Hemophilia
J.B.J.S. 30A: 589-600 (1948)

Gillquist, J., N. Oretorp, G. Hagberg:
Therapeutic Arthroscopy of the Knee
Injury 10: 128-132 (1976)

Glinz, W.:
Diagnostische Arthroskopie und arthroskopische Operationen am Kniegelenk
Verlag Hans Huber, Bern (1979)

Greiling, H., R. Kisters, G. Engels:
Die Enzyme in der Synovialflüssigkeit und ihre pathophysiologische Bedeutung
Enzymologica, Acta biocatalytica 30: 135-146 (1966)

Gross, R., P. Schölmerich:
Lehrbuch der Inneren Medizin
F.K.Schattauer Verlag Stuttgart: 184-189 (1977)

Handbook of Hemophilia
Hrsg. K.M. Brinkhaus, H.C. Hemker
Excerpta Medica Amsterdam (1975)

Henche, H.-R.:
Die Arthroskopie des Kniegelenkes
Springer Verlag, Berlin - Heidelberg - New York (1978)

Hertel, P., L. Schweiberer:
Die Akutarthroskopie des Kniegelenkes als diagnostischer und therapeutischer Eingriff
Unfallheilkunde 83: 233-240 (1980)

Hoaglund, F.T.:
Experimental Hemarthrosis
The Response of Canine Knees to Injections of Autologous Blood
J.B.J.S. 49A: 285-298 (1967)

Hofmann, P., H. Rössler, H.H. Brackmann:
Orthopädische Probleme bei der Hämophilie
Z. Orthop. 115: 342-355 (1977)

Hollander, J.L., D.J. McCarthy:
Arthritis and Allied Conditions
Lea u. Febiger, Philadelphia, 8.Ed., S.1315-1328 (1972)

Hopff, P.:
Über die Hämophilie oder die erbliche Anlage zu tödlichen Blutungen
Inaug.-Dissert. Würzburg (1828)

Huth, F., E. Langer:
Elektronenmikroskopische Untersuchungen der Aufnahme von Myofer durch die Synovialmembran
Beitr. path. Anat. 131: 435-449 (1965)

Jackson, R.W., I. Abe:
The Role of Arthroscopy in the Management of Disorders of the Knee
J.B.J.S. 54B: 310-322 (1972)

Johnson, L.L., D.A. Shneider, R.L. Becher:
In: Arthroscopy '76
43rd Annual Meeting American Academy of Orthopedic Surgeons, New Orleans (1976)

Johnson, L.L.:
Comprehensive Arthroscopic Examination of the Knee
The C.V. Mosby Company, Saint Louis (1977)

Jordan, H.J.:
Haemophilic Arthropathies
Thomas-Publisher, Springfield, Illinois, USA

Kerr, C.R.:
The Management of Haemophilia
Australian Medical Publishing Company, Glebe N.S.W. (1963)

Key, J.A.:
Hemophilic Arthritis (Bleeder's Joints)
Annals of Surgery 95: 198-225 (1932)

Klein, W., H.W. Schlösser, K.A. Rosenbauer, F. Huth:
Beitrag zur Morphologie der Synovitis villosa pigmentosa
Z. Orthop. 112: 392-401 (1974)

Klein, W.:
Die Synovialmembran bei chronischer posttraumatischer Arthropathie
Z. Orthop. 112: 552-555 (1974)

Klein, W., F. Huth:
Punktionsdiagnostik von Gelenken
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart (1977)

Klein, W., M. Steinhaus:
Angiomähnliche Dysplasie der Synovialmembran als Ursache monartikulärer Gelenkschwellung im Kindesalter
Z. Orthop. 118: 394-397 (1979)

Klein, W., F. Huth:
Arthroskopie und Histologie der Kniegelenkserkrankungen
Schattauer Verlag, Stuttgart: 71-73 (1980)

Klein, W., K.P. Schulitz:
Die Gelenkwaschung - Eine Alternative zur lokalen konservativen Therapie des rheumatischen Kniegelenkes
Verh. Dtsch. Ges. Rheumatol. 7: 586-587 (1981)

Klein, W.:
Persönliche Mitteilungen (1981)

König, F.:
Die Gelenkerkrankungen bei Blutern mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose
Klin. Vorträge N. F. Nr.XXXVI
Chirurgie 11: 233-243 (1892)

Lancourt, J.E., M.S. Gilbert, M.A. Posner:
Management of Bleeding and Associated Complications of Hemophilia in the Hand and Forearm
J.B.J.S. 59A: 451-459 (1977)

Lane, P.:
Haemorrhagic Diathesis, Successfull Transfusion of Blood
The Lancet, London: 185 (1841)

Lörincz, G., E. Schöffler, H.G. Fassbender:
Das Synovialhämangiom des Kniegelenkes
Z. Orthop. 115: 959-962 (1977)

Marion, J.:
Découverte d'une hémophilie à l'occasion d'une intervention pour synovite villeuse du coude
Hémostase 5: 69 (1965)

McCollough, N.C., J.E. Enis, J. Lovitt, E. Chun-Yet Lian, K.N.W. Niemann, E.C. Loughlin:
Synovectomy or Total Replacement of the Knee in Hemophilia
J.B.J.S. 61A: 69-75 (1979)

Meckel:
Über ungewöhnliche Neigung zu Blutungen
Deutsches Archiv f. Physiologie 2: 138 (1816)

Menge, M., P. Hofmann, H.H. Brackmann:
Orthopädische Eingriffe bei Hämophilen. Neue Aspekte und Möglichkeit der intra- und postoperativen Haemostase
DGOT-Kongress 1976

Muirden, K.D., A. Senator:
Iron in the Synovial Membrane in Rheumatoid Arthritis and other Joint Diseases
Ann. rheum. Dis. 27: 38-43 (1968)

Nasse:
Von einer erblichen Neigung zu tödlichen Blutungen
Horns Arch.: 385 (1920)

Niemann, K.:
Management of Lower Extremity Contractures Resulting from Hemophilia
Southern Medical Journal 67: 437-442 (1974)

O'Connor, R.L.:
Arthroscopy
Lippincott, Philadelphia-Toronto (1979)

Otto, J.C.:
An Account of an Haemorrhagic Disposition Existing in Certain Families
The Med. Repository, New York (1803)

Patek, A.J., F.H.L. Taylor:
Hemophilia II. Some Properties of a Substance Obtained from Normal Human Plasma Effective in Accelerating the Coagulation Defect of Hemophilic Blood
J. Clin. Invest. 16: 113-124 (1937)

Pietrograndi, V., P.M. Mannucci:
Short Term Evaluation of Synovectomy in Haemophilia
Brit. Med. J. 2: 378-381 (1972)

Post, M., M. Telfer:
Surgery in Hemophilic Patients
J.B.J.S. 57A: 1136-1145 (1975)

Puhl, W., H.O. Dustmann, K.P. Schulitz:
Knorpelveränderungen bei experimentellem Hämarthros
Z. Orthop. 109: 475-486 (1971)

Puhl, W.:
Rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen zur Frage früher Knorpelschädigung durch leukozytäre Enzyme
Arch. orthop. Unfall Chir. 70: 87-97 (1971)

Risse, J.C., Ch. Menkes, J.P. Allain, J. Witvoet:
Synoviorthesis as Treatment of Chronic Hemophilic Arthropathy
VIIth Congress of the World Federation, Teheran (1971)

Roy, S.:
Ultrastructure of Articular Cartilage in Experimental Hemarthrosis
Arch. Pathol. 86: 69-76 (1968)

Sahli, H.:
Über das Wesen der Hämophilie
Zeitschrift f. klin. Med. 56: 264-315 (1905)

Salter, R.B., P. Field:
The Effects of Continuous Compression on Living Articular Cartilage
J.B.J.S. 42A: 31-48 (1960)

Schloessmann, H.:
Die Hämophilie
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart (1930)

Schönlein:
Allgemeine und spezielle Pathologie und Therapie
St. Gallen 1839, Teil 3

Schulitz, K.P.:
Synovektomie und Gelenkknorpel
Z. Orthop. 112: 118-123 (1974)

Schumacher, H.R.:
Hemochromatosis and Arthritis
Arthritis and Rheumatism 7: 41-50 (1964)

Schwägerl, W.:
Synovektomie bei Blutern
Orthopädie 6: 44-46 (1977)

Sköld, E.:
On Hemophilia in Sweden and its Treatment by Blood Transfusions
Acta Med. Scand. 117 suppl. 150 (1944)

Smith, M.A., D.R. Urquhart, G.F. Savidge:
The Surgical Management of Varus Deformity in Haemophilic Arthropathy of the Knee
J.B.J.S. 63B: 261-265 (1981)

Sokoloff, L.:
Biochemical and Physiological Aspects of Degenerative Joint Diseases with Special Reference to Hemophilic Arthropathy
Annals of the NY Academy of Sciences 240: 285-290 (1975)

Souteyrand-Boulenger, J.D., J. Amouroux:
La synoviale et le fluide synoviale à l'état normal et pathologique: (1) structure et ultrastructure de la synoviale
Nouv. Presse méd. 1: 331-336 (1972)

Stampeli, K.:
Leitfaden der Hämophilie
Verlag Hans Huber, Bern (1971)

Storti, E., A. Traldi, E. Tosatti, P.G. Davoli:
Synovectomy, a new Approach to Haemophilic Arthropathy
Acta haemat. 41: 193-205 (1969)

Storti, E., U. Magrini, E. Ascari:
Synovial Fibrinolysis and Haemophilic Haemarthrosis
Brit. Med. J. 4: 812-815 (1971)

Storti, E., E. Ascari, R. Turpini, E. Molinari, G. Gamba, A. Pettene:
Epsilon-Aminocaproic Acid for Synovectomy in Haemophilic Patients
Acta haemat. 47: 146-156 (1972)

Storti, E., F. Piovella, A. Castello, E. Ascari:
On the Pathology of Haemophilic Joints
Path. Europ. 9: 199-210 (1974)

Storti, E., E. Ascari:
Surgical and Chemical Synovectomy
Annals of the NY Academy of Sciences 240: 316-327 (1975)

Strauss, H.S.:
Diagnosis and Treatment of Hemophilia
Selbstverlag Albany, N.Y. (1972)

Swanton, M.C.:
Hemophilic Arthropathy in Dogs
Laboratory Investigation 8: 1269-1277 (1959)

Tocantins, L.M., R.T. Caroll, R.H. Holburn:
The Clot Accelerating Effect of Dilution on Blood and Plasma. Relation to the Mechanism of Coagulation of normal and Hemophilic Blood
Blood 6: 720-739 (1951)

Trueta, J.:
The Orthopaedic Management of Patients with Haemophilia A and Christmas Disease
In: Treatment of Haemophilia and other Coagulation Disorders (Ed. by R.Biggs and R.G.Macfarlane)
Blackwell Scientific Publications, Oxford (1966)

Watanabe, M., S. Takeda, H. Ikeuchi:
Atlas of Arthroskopy
Springer Verlag, 3. Auflage (1979)

Weiss, H.J.:
Von Willebrand's Disease - Diagnostic Criteria
Blood 32: 668-679 (1968)

Whipple, T.L., F.H. Bassett:
Arthroscopic Examination of the Knee
J.B.J.S. 60A: 444-453 (1978)

Wohlwill, Reinecke:
Über Hämophile Gelenkerkrankung
Arch. f. klin. Chir. 154: 425-479 (1929)

Wolf, C.R., H.J. Mankin:
The Effect of Experimental Hemarthrosis on Articular Cartilage of Rabbit Knee Joints
J.B.J.S. 47A: 1203-1210 (1965)

Wyllie, J.C., M.D. Haust, R.H. More:
The Fine Structure of Synovial Lining Cells in Rheumatoid Arthritis
Lab. Invest. 15: 519-529 (1966)

Young, J.M., A.S. Hudacek:
Experimental Production of Pigmented Villonodular Synovitis in Dogs
Am. J. Pathol. 30: 799-812 (1954)

## Legende

Abb. 1 ..... 11
Arthroskopischer Aspekt der plump-polypösen synovialen Zottenvegetationen im medialen Kniekompartiment bei Hämophilie A.

Abb. 2 ..... 12
Organisiertes Hämatom im oberen Recessus

Abb. 3 ..... 15
Das Ineinandergreifen der einzelnen pathologischen Vorgänge bei der hämophilen Arthritis (Hofmann u. Mitarb. 1977)

Abb. 4 ..... 21
Arthroskopie des Kniegelenkes

Abb. 5 ..... 29
Seetangähnliche synoviale Tamponade des oberen Sprunggelenkes; unten Talusrolle

Abb. 6 ..... 30
Zustand vor arthroskopischer Synovektomie im medialen Kompartiment

Abb. 7 ..... 31
Zustand nach arthroskopischer Synovektomie im medialen Kompartiment

Abb. 8 ..... 32
Akute Kniegelenksblutung mit ausgeprägter Kapselschwellung

Abb. 9 ..... 33
Arthroskopisch gewonnenes Synovektomiematerial

Abb.10 ..... 34
Plump-zottige, stärker vaskularisierte Synovialmembran mit diskreter chronischer unspezifischer Synovitis. HE, 100X

Abb.11 ..... 36
4 mm Stichinzisionen nach arthroskopisch-chirurgischer Synovektomie ohne konventionelle Arthrotomie

Abb.12 ..... 41
Gelenkblutungen vor und nach der Arthroskopie

Tab. 1 ..... 5
Schweregrade nach hämatologischen Gesichtspunkten

Tab. 2 ..... 6
Schweregrade nach klinischen Gesichtspunkten

Tab. 3 ..... 8
Auswirkungen rezidivierender Blutungen auf die Synovialmembran

Tab. 4 ..... 38
Übersicht über die vorgenommenen Arthroskopien

## Lebenslauf

Am 18. Oktober 1956 wurde ich, Ursula Bremme, geb. Schoofs, als Tochter des Diplom-Kommunalbeamten Johannes Schoofs und seiner Ehefrau Marianne, geb. Schmitz, in Sevelen geboren.

Nach dem Besuch der Grundschule in Lahnstein legte ich 1975 am Staatlichen Neusprachlichen Gymnasium die Reifeprüfung ab.

Zwischenzeitlich arbeitete ich - nach absolvierter Ausbildung zur Pflegehelferin - für die Dauer eines Jahres in der Orthopädischen Klinik Lahnhöhe.

Im WS 1976/77 nahm ich das Studium der Medizin an der Universität Regensburg auf, wo ich im August 1978 die Ärztliche Vorprüfung bestand.

Nach Bestehen des Ersten Abschnittes der Ärztlichen Prüfung im August 1979 an der Rheinisch - Westfälischen Technischen Hochschule Aachen führe ich mein Studium an der Universität Düsseldorf fort.

FOTODRUCK J. MAINZ – Telefon: (02 41) 2 73 05
Neupforte 13, Nähe Markt, 5100 Aachen